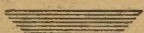


Les suites éloignées des gastrectomies



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 17 FÉVRIER 1941

PAR

Isaac STERBOUL

Né à Paris le 8 Octobre 1915

Interne des Hôpitaux de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MONGES

FIOLE
MOIROUD

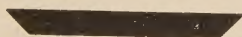
RECORDIER

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1941

**Les suites éloignées
des gastrectomies**





Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE

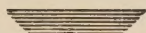
DE

MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE

DE MARSEILLE

No

Les suites éloignées des gastrectomies



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 17 FÉVRIER 1941

PAR

Isaac STERBOUL

Né à Paris le 8 Octobre 1915

Interne des Hôpitaux de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MONGES
FIOLLE
MOIROUD
RECORDIER

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Agrégés en exercice

MM. SAUTET
PIERI
JAYLE
MOIROUD
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
BALANSARD
BRAHIC

MM. FIGARELLA
PAILLAS
ARNOUX
DELPHAUT
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
SALMON
DOR
RECORDIER

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

Anatomie descriptive et topographique SALMON
Chimie minérale ARNOUX
Médecine du travail PERIOT
Médecine opératoire DOR
Microbiologie BOYER
Obstétrique CHOSSON
Pharmacodynamie aux Pharmaciens DELPHAUT
Psychiatrie ALLIEZ
Toxicologie GUILLOT
Neuro-Chirurgie ARNAUD

A MON PERE ET A MA MERE

A MES FRERES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR OLMER
MÉDECIN DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a aidé de ses précieux conseils,
en témoignage de gratitude.*

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR MONGES

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

*en hommage de reconnaissance pour le
grand honneur qu'il m'a fait en ac-
ceptant la présidence de cette thèse,
et pour l'aide bienveillante qu'il nous
apportée.*

AU DOCTEUR M. MATHIEU

*dont l'aide et les conseils m'ont permis
de mener ce travail à bien, en témoi-
gnage de reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR ACHARD

M. LE PROFESSEUR MATHIEU

M. LE DOCTEUR LEVY-VALENSI

EXTERNAT

M. LE PROFESSEUR CUNEO

M. LE DOCTEUR J.-C. BLOCH

M. LE DOCTEUR PINARD

In memoriam.

M. LE DOCTEUR I. SOLOMON

In memoriam.

M. LE DOCTEUR FAURE-BEAULIEU

A MES MAITRES
DE L'INSTITUT DU CANCER DE VILLEJUIF

M. LE PROFESSEUR ROUSSY

M. LE PROFESSEUR DUVAL

M. LE DOCTEUR J. BARBIER

Introduction

La gastrectomie est une intervention qui de nos jours est pratiquée très couramment. Depuis la première qui a été faite pour ulcus en 1880, par Rydiger, de multiples techniques ont vu le jour, qui toutes ont pour but la guérison du malade en laissant le moins de séquelles possible.

Cependant, malgré les progrès techniques considérables qui en font une intervention parfaitement réglée, l'étude de la physiologie de l'estomac réséqué, l'étude des résultats éloignés, montrent l'existence d'un certain nombre de troubles qui sont toujours susceptibles d'intéresser le médecin.

Les nombreuses fonctions de l'estomac, son rôle prépondérant dans la digestion, ont pu faire considérer, avec Dos Santos, la gastrectomie comme « la mutilation grave d'un organe nécessaire ». Pour d'autres, les troubles éloignés, dont on ne peut nier l'existence, seraient très rares, et les bons résultats comprendraient plus de 98 % des cas.

Sans vouloir prendre parti, nous dirons que l'étude des résultats doit tenir compte : de l'absence de troubles cliniques, de la capacité de travail du sujet, de son état de santé général, sans pour cela nécessiter un régime trop coûteux ou trop difficile à suivre.

Par ailleurs la statistique est un moyen un peu discutable pour juger, dans une affection si complexe. Le nombre des malades revus, est souvent faible, au mieux, les deux tiers des opérés. Les opérés silencieux ne sont pas toujours ceux qui vont bien ; certains ne répondent pas à l'appel parce qu'ils en veulent au chirurgien, ou même craignent une nouvelle intervention (Gatelier) et pour certains, les succès les plus nombreux seraient dans ces 20 % à 30 % non retrouvés.

Enfin les gastrectomies comprennent des résections d'étendue très variée et pour des ulcères de type clinique très différent.

Nous nous bornerons ici à faire, à propos de quelques gastrectomisés que nous avons pu observer, une revue générale des divers troubles éloignés consécutifs à cette intervention.

Après une brève étude de l'état physiologique de l'estomac réséqué, nous verrons successivement :

*l'ulcus peptique post-opératoire ;
les anémies agastriques et les diverses modifications de la formule sanguine ;
les troubles de l'état général ;
les troubles gastro-intestinaux moins caractérisés.*

CHAPITRE PREMIER

L'estomac après résection

Nous n'insisterons pas sur les modifications gastriques après résection qui ont été très bien étudiées dans les articles de Sénèque et Marx, la thèse de Marx (Paris 1935) et dans la thèse plus récente de Roumégas (Marseille 1939).

I. — ANATOMIQUEMENT

Après résection du premier duodénum, du pylore et d'une portion plus ou moins étendue du corps de l'estomac, il est procédé soit à une gastroduodénostomie terminotermi-nale (Péan Billroth I) ou terminolatérale (Kocher), soit à une gastrojéjunostomie (Billroth II ou ses modifications Polya-Reichel ou Hofmeister-Finsterer).

II. — EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique montre l'étendue de la résection, le mode d'anastomose et le fonctionnement moteur de l'estomac.

Le moignon a un aspect triangulaire, avec souvent un bord inférieur droit irrégulier du fait de la suture.

Parfois on a une couche d'hyper-sécrétion.

Motilité : Dans la gastroduodénostomie, le moignon est mobile, mais sans mouvements propres ; dans la gastrojéjunostomie, on a constaté l'existence de mouvements péristaltiques plus ou moins importants.

Cependant, Brauch et Greifswald, par l'introduction de sondes munies de ballonnets, ont trouvé dans le Billroth I, de un à neuf ans après, un vigoureux péristaltisme, dans le Billroth II de faibles mouvements dus à la contraction

tonique. Brauch constate des mouvements péristaltiques groupés mais pas de vrais rythme périodique, dans le Billroth I, qui serait plus physiologique.

Evacuation : Elle devra être étudiée après passage d'une à deux bouchées de baryte pour repérer le trajet et la bouche ; elle est de rapidité variable suivant la consistance de la bouillie (Boshamer).

Elle peut se faire en trombe à travers une bouche incontinente (Sturzentleerung), ces cas sont rares et s'accompagnent le plus souvent de troubles cliniques.

Ou bien elle est rythmée, après une injection du grêle due aux premières bouchées, elle se fait de façon régulière. Souvent la baryte s'accumule dans le fond du nouvel estomac formé par la première anse jéjunale dilatée à sa partie moyenne puis elle est projetée à droite par un mouvement de bascule et s'évacue rythmiquement.

La portion de l'intestin qui fait suite à l'anastomose est très dilatée, elle est le siège de mouvements péristaltiques et semble suppléer au point de vue moteur à l'estomac réséqué.

On peut voir également une évacuation lente et continue.

Il est assez fréquent de voir une injection de l'anse afférente sur une faible étendue.

La durée de l'évacuation est en moyenne diminuée.

Ces troubles de la motilité semblent dus à la suppression de la région motrice antropylorique de l'estomac.

III. — LES TROUBLES SÉCRÉTOIRES

Ce sont les plus importants. C'est d'abord l'achylie.

La sécrétion chlorhydropeptique présente plusieurs phases : *psychique*, précoce, puis *chimique*, plus tardives (20 à 30 minutes) où le rôle de l'antré serait prépondérant (Gross Eddins) en sécrétant une prosécrétine, activée au contact des aliments pour donner la sécrétine. Celle-ci excite les glandes fundiques, seules en cause dans la sécrétion chlorhydropeptique.

Mais il y aurait d'autres organes que la région antropylorique capables de donner cette sécrétine (Zuckerscherdt).

Enfin, trois à quatre heures après l'ingestion des aliments existe une phase intestinale qui serait due à la libération d'histamine ou d'histidine.

La gastrectomie qui supprime la zone excitogène antrale doit donc entraîner l'anachlorhydrie qui est le but recherché (Babkin).

Cependant, nous avons vu qu'il existe des phénomènes de remplacement et en fait, dans 20 à 30 % des cas, il n'y aurait pas d'anachlorhydrie. Pour certains elle ne s'observerait que dans 50 % des cas.

On a incriminé également, dans l'achylie, le rôle du reflux duodénal, neutralisant le contenu gastrique (Harms, Csaki, Weiss). La rapidité du transit intervient également en empêchant l'élévation de la courbe d'acidité.

L'élimination du rouge neutre (Bibbio et Arezzi) aurait montré à ces auteurs, contrairement aux autres achylies, une élimination toujours aussi importante, infirmant ainsi la thèse du reflux alcalin.

La gastrectomie supprime aussi un certain nombre d'hormones ; l'hormone *antianémique* que nous reverrons à propos des anémies agastriques. La *sécrétine* qui excite la sécrétion du pancréas externe. Une *cholécystokine* décrite par Ivy, qui agirait sur les sécrétions biliaires. Une *entérogastrique* (Lim et Ivy) qui, en présence des graisses, exerce une action inhibitrice sur la motilité et la sécrétion gastrique. L'*incrétine* ou duodénine d'Ivy qui stimule le pancréas endocrine. Leur absence entraîne des troubles gastro-intestinaux divers que nous reverrons.

IV. — BACTÉRIOLOGIE

Outre ces modifications motrices et sécrétoires, l'estomac réséqué est souvent envahi par une abondante flore intestinale où prédomine le colibacille (Sénèque et Hertel), invasion précoce qui aboutit à des fermentations dans l'estomac et le duodénum et qui peut donner des infections de voisinage (cholécystite) ou bien la production de toxines irritant le tube digestif et donnant des troubles de l'état général.

V. — TROUBLES RÉFLEXES

La gastrectomie supprime également un certain nombre de réflexes à point de départ gastrique : gastro-duodénal, duodéno-vésical, duodéno-pancréatique, etc., qui changent tout l'ordre de processus digestif.

VI. — TROUBLES D'ASSIMILATION

Les troubles d'assimilation sont en rapport direct avec les précédents. L'absence de la pepsine, supprime le premier clivage des protides en peptones et il se produit ainsi un véritable décalage vers l'iléon des processus digestifs, tant au point de vue chimique, la trypsine remplaçant la pepsine, qu'au point de vue absorption, car la rapidité du transit dans les premiers segments du grêle a fortement diminué l'absorption à ce niveau (Meyer, Burgdorff). Dans l'ensemble, le métabolisme des protides reste normal.

Celui des hydrates de carbone est souvent troublé et nous reverrons un certain nombre de troubles cliniques attribués à une hypoglycémie. La courbe glycémique est souvent instable (Lapp, Dibold).

Celui des lipies est également troublé. On peut retrouver des selles graisseuses (Gordon, Taylor), l'épreuve des hémocoïnies est troublée (Schröder). Cependant le dosage de la lipase atoxyl-résistante montre que la digestion des graisses est souvent conservée (Von Noorden).

La sécrétion du pancréas semble normale en quantité (Bénard, Stern, Fried), mais l'établissement de la sécrétion semble se faire difficilement et elle est très irrégulière (Santy, Malley, Guy). Cette irrégularité serait due, pour ces auteurs, à des troubles vaso-moteurs.

Ces troubles d'assimilation, associés à l'accélération du transit au début peuvent entraîner une diarrhée importante. Signalons d'autres troubles d'assimilation : du fer, lié à l'hypochlorhydrie, des autres éléments minéraux et des vitamines.

VALEUR DE LA GUÉRISON

Ce bouleversement de la motricité et de la sécrétion de tout le tractus digestif existe chez tous les opérés. Cepen-

dant, la plupart d'entre eux le supportent bien ; il semble s'être produit chez eux un certain nombre de phénomènes compensateurs rétablissant l'équilibre troublé par l'intervention.

Il nous reste à voir les critères de guérison. Ils sont multiples. Tout d'abord, on doit enlever l'ulcère et prévenir ainsi ses complications : hémorragie et perforation. Ensuite, on doit supprimer la cause de l'ulcère ; bien que celle-ci soit actuellement inconnue, qu'elle réside dans l'hyperacidité, la gastrite ou ailleurs, il semble que la résection y parvienne dans la majorité des cas. Nous verrons, à l'étude de l'ulcus peptique, la cause des récides.

Le malade doit être débarrassé des troubles qui l'ont amené à consulter et n'en pas présenter d'autres, même moins marqués.

Enfin, il doit reprendre un bon état général avec poids satisfaisant et récupérer sa capacité professionnelle antérieure, même pour les travaux pénibles.

En se basant sur les faits précédents on a pu faire une classification (Still, Comb), en cas :

- extrêmement satisfaisants : où le malade envoie une réponse affirmative avec commentaires enthousiastes sur son état de santé ;
- très satisfaisants : où le malade envoie une réponse simplement affirmative ;
- satisfaisants : où il n'accuse que quelques troubles très légers, comme de la constipation, de la distension ;
- peu satisfaisants : où tout en étant amélioré, il persiste quelques crises douloureuses ;
- très peu satisfaisants : où il accuse de nouveaux symptômes ou la recrudescence des anciens.

C'est l'étude de ces derniers cas que nous allons entreprendre maintenant.

CHAPITRE II

L'ulcus peptique

C'est une des principales complications tardives de la gastrectomie. Elle est sensiblement plus rare après résection qu'après gastro-entérostomie.

Pour rare qu'elle soit, tous les auteurs en ont observé :

Rapert, sur 57 opérés, retrouve 4 ulcus peptiques.

Starlinger, dans une statistique rassemblant les cas de la plupart des chirurgiens de langue allemande (plusieurs milliers), trouve 0,6 %, après Billroth II, 0 ; 9 % après Billroth I.

Schwartz en trouve 0,4 % ; Gatewood, 10 %. Stefani et Bianchini en signalent 16 cas, soit 1,4 % de leurs opérés. Usadel, 2 sur 73 réséqués. Berg, sur 401 cas a 1,1 % de récidives ; Walton, 1,6 %.

Petersson, sur 34 réséqués, a une récurrence. Hoffmann, sur 336 opérés revus entre cinq et dix ans, retrouve 1,1 % d'ulcus peptique. Schramm, sur 229 opérés pour ulcus, trouve dix récidives, dont deux après résection pour exclusion et une après Reichel-Polya. Vasconcellos rassemble 300 cas d'ulcus jéjunal après résection, Balfour en trouve 53 cas à la Mayo Clinic. Finsterer cite 4 cas sur 307 réséqués des 2/3. Von Haberer le trouve dans 1,1 % après résection partielle. Behrend en signale 2 cas. Uffreduzzi le trouve dans moins de 1 %. Alessandrini le signale dans 1,4 % des cas. Pignati, sur 21 ulcus peptiques, en a 4 après résection. Konjetzny, sur 106 opérés, a 8 ulcus peptiques. Marshall et Kieffer, sur 102 résections, ont 5 récidives. Friedmann a 18 ulcus peptiques, 450 réséqués ; Morl, 1 cas sur 108 ; Floerken, 11 sur 194 ; Potoschnig, 7 sur 602 résections.

Les chiffres plus récents montrent un pourcentage plus élevé : Berg, en 1935, en trouve 7 % ; Von Haberer, Clairmont, Finsterer, en 1937, en trouve de 2 à 4 % ; une statistique argentine de 1936 trouve sur 238 ulcus peptiques 37 après résection.

La technique de l'intervention semble agir assez peu. Bauer, Aron, en signalent après gastrectomie totale ; Nystrom et Soderberg trouvent 0,8 %, quelle que soit la technique ; Badeli, sur 85 Bill. I a 2 ulcus peptiques ; Schœmaker n'en a pas après Bill. I ; Alessandrini en trouve 10 sur 16 résections, dont : 20 % après anastomose en Y, 12,5 % après Bill. I, 2,7 % après Bill. II avec anastomose précolique, 1,7 % après Bill. II avec anastomose rétrocolique. Gulecke trouve des résultats analogues.

Harms, après Bill. II, trouve 0,8 % d'ulcus peptique du jejunum ; 2,5 % d'ulcus récidivants, après Bill. I 4,1 % de récidives d'ulcère, après résection transversale 7,8 % de récidives.

Sur les 37 ulcères peptiques argentins, on en a : 12 après Bill. I, 8 après Bill. II, 12 après Polya, 4 après Finsterer, 1 après Hoynihan II.

La récurrence est plus fréquente dans les résections pour exclusion et plus souvent après ulcus duodénal. Elle se voit d'autant moins que l'ulcère opéré est plus ancien. Elle survient surtout dans le sexe masculin.

Symptomatologie : Elle est actuellement bien connue.

Le début : se fait par des troubles dyspeptiques frustes, banaux, il peut même n'être révélé que par une complication brutale : hémorragie ou perforation évolutive analogue à celle de l'ulcus expérimental chez l'animal.

Le signe le plus net est la *douleur*, d'une intensité extrême, sensation de brûlure irradiant en broche, elle est en général plus haute qu'après gastro-entérostomie, peut irradier à l'épaule gauche (par irritation ou pénétration dans le diaphragme).

Son intensité peut presque affirmer le diagnostic.

Elle apparaît d'abord entre les repas et le malade la rattache à des erreurs de régime ; très vite des douleurs se rapprochent, survenant après tous les repas.

Ce sont des douleurs périodiques commençant et finissant brusquement pendant une période de dix jours à un mois, en moyenne trois semaines le malade souffre tous

les jours, elles sont séparées par des accalmies allant de quelques semaines à plusieurs mois.

Dans la forme type l'horaire est hypertardif (Gutmann) ; elles surviennent dans la fin de l'après-midi, avant le dîner, dans la seconde moitié de la nuit, avec prédominance nocturne. Parfois, au contraire, elles sont plus précoces qu'avant, survenant de 5 minutes à demi-heure après les repas.

Elles peuvent être calmées par l'ingestion de lait, d'aliments, par une cigarette (Balfour) ; en général, elles sont rebelles à tout médicament.

Le rythme peut devenir moins net, la douleur est irrégulière, quotidienne, parfois existe un fond douloureux avec des périodes plus aiguës traduisant, en général, une complication.

Il faut insister sur l'acuité extrême, incomparablement plus violente que dans l'ulcère primitif entraînant de l'insomnie, de l'amaigrissement, des troubles de l'état général.

Elles s'accompagnent rarement de vomissements, de diarrhée est inconstante. Des hémorragies peuvent se voir, hématomèses, méloéna parfois occulte.

La *radiographie* montre une niche permanente sur un estomac continent se contractant bien, avec une anse afférente dilatée. Elle peut siéger sur la petite courbure, sur le jéjunum (25 %), sur l'anastomose. Elle se présente comme une petite saillie en cupule en bouton de chemise sur l'anse afférente, parfois elle est seule ; imprégnée, parfois on note des plis ou un aspect stellaire, ou une tache sur les niches de face. Elle peut s'accompagner d'un halo d'œdème. Elle est souvent de très grande taille. Elle peut simplement donner une mauvaise imprégnation de la néostomie, de diagnostic très difficile.

Evolution : Elle est souvent très rapide, en quelques semaines survient une hémorragie, une perforation qui, en général, s'accompagne de péritonite plastique avec péricarite, péri-jéjunité et se fait en péritoine cloisonné. L'ouverture peut se faire, soit dans le pancréas, soit à la paroi abdominale antérieure ; elle ne s'accompagne pas de sédation des douleurs comme dans l'ouverture en péritoine libre des *formes cliniques* ont été décrites :

Forme transitoire du début, après trois à six mois,

avec douleurs, parfois hémorragies, évoluant rapidement vers la guérison.

Forme subaiguë (Balfour sur 53 ulcus récidivés en note 31 d'aigus et 17 subaigus, diagnostic fait à la radio).

Une forme à péritonite localisée superficielle avec plastron.

Une forme pseudo-tumorale due à la péritonite localisée profonde avec crises douloureuses violentes soudées, empatement profond.

Une forme intestinale avec douleur basse, profonde, irrégulière, constipation et fausse diarrhée.

Une forme récidivante permettant d'individualiser une véritable maladie ulcéreuse (Delore, Creyssel). On a cité des cas récidivant trois fois (Hazeltine) et même quatre, cinq fois (Mandl), en général à des intervalles assez rapprochés, six semaines (Jones), cinq mois (Nyström Söderberg), neuf mois (Holst).

Le pronostic de ces formes récidivées est particulièrement sombre, tant du fait des difficultés opératoires, que de leur tendance désespérante à recommencer, malgré les régimes les plus stricts, malgré des interventions toujours plus larges et répétées. Tel est ce malade de Singer ayant déjà subi deux résections successives pour ulcus, n'ayant presque plus d'estomac, et qui fait une récidive ; tel aussi ce malade de Küttner qui a été opéré 24 fois.

Citons à ce propos une observation (qui nous a été communiquée par le professeur Monges), d'un malade des professeurs Monges et Carcassonne.

Résumé : M. W... a été opéré à Vienne en 1933, gastrectomie Hofmeister-Finsterer pour ulcus gastrique. En 1935, reprise de douleurs en broche, devenant très violentes, subintrantes. L'intervention, le 4 février 1936, montre un ulcus très haut situé sur la petite courbure près du cardia. Résection de la tranche gastrique au ras du cardia, résection de l'anastomose, anastomose type Polya.

Il semble guéri jusqu'en juin 1936, suit fidèlement son régime, augmente de 8 kilos. A ce moment, apparition de vagues douleurs épigastriques, radio négative. Elles augmentent d'intensité, deviennent continues. Malgré le régime, les médications les plus diverses, une infiltration des splanchniques est tentée sans succès. La radioscopie montre une niche à l'union de l'estomac et de l'intestin.

Réopéré, le 21 août 1936 : sur la face antérieure de la gastro, on trouve une ulcération typique en pleine évolution. Résection totale de l'estomac, résection de la gastro. Le malade meurt le lendemain de shock retardé. (Cette observation est parue *in extenso* dans le travail de Lucia in *Revue de Chirurgie*, février 1938).

Cf. également nos observations n° I (malade continuant à souffrir malgré deux gastrectomies successives) et n° IX (malade réopéré trois fois malgré une première intervention déjà étendue).

UNE FORME COMPLIQUÉE DE FISTULE JÉJUNOCOLIQUE

Le début est progressif, par de la diarrhée, des éructations fétides, des vomissements fécaloïdes, parfois une sédation des douleurs.

A la période d'état s'installe une diarrhée avec 6 à 20 selles par jour irrégulières, souvent post-prandiales, liquides, mousseuses, acides. Parfois, il existe de la lientérie. Elle s'accompagne de vomissements fécaloïdes parfois quotidiens.

A l'examen on peut avoir du clapotage, parfois du métorisme, des ondulations péristaltiques. L'état général est mauvais, avec pâleur, amaigrissement.

Le diagnostic devra être fait avec une affection intercurrente douloureuse (tabès, cholécystite) ou les troubles dus à une affection digestive accompagnant antérieurement l'ulcère (appendicite, cholécystite) ; avec les troubles du petit estomac ; avec la gastrite simple qui donne des signes analogues mais où la douleur est bien moins intense.

Le diagnostic radiologique peut être délicat.

Le pronostic est sombre, la thérapeutique est difficile, nous avons vu la tendance marquée aux récidives, l'impuissance fréquente de tout traitement médical et parfois même chirurgical.

Les causes : Elles sont très discutées.

On a incriminé l'étendue de la résection, qu'il faut préciser d'ailleurs non en fonction de l'estomac enlevé, mais d'après la portion d'estomac laissée en place.

Il est plus fréquent dans la gastrectomie pour exclusion. Finsterer en observe très peu après résection des 2/3. Cependant, von Haberer, von Hoffmann, n'en trouvent pas plus après les petites résections (1,1 % d'ulcus peptiques), d'autre part on peut en voir après gastrectomie totale. Elle

jouerait par l'*hyperacidité* que la gastrectomie étendue se propose de supprimer. Elle est très fréquente dans l'ulcus peptique, qu'elle soit la cause ou l'effet de celui-ci (Ockinczik). Mais un anachlorhydrique peut faire un ulcus peptique : Weir, sur 28 récidives, a 20 % d'anachlorhydrie, 40 % d'hypoacidité, 10 % d'hyperacidité. Balfour, sur 270 récidives, trouve 40 % d'hyperchlorhydrie, 40 % d'hypochlorhydrie, 20 % d'anachlorhydrie. Mais Friedmann, sur 28 récidives, trouve 14 acidités normales, 12 hyperacidités, 2 hypoacidités.

Les auteurs japonais, Goto, Tomoda, insistent sur la rareté de ce facteur, de même Roojen, Heidbreder, Lieblein.

Zuckschwerdt, sur 95 récidives, n'a trouvé ni acidité, ni spasme, ni infection.

Eusterman, Hoquet, Cole, Birgfeld, Mendl, Gatewood, en ont observé après des résections des 2/3 et des 4/5 ; de même Florcken, Enderlen, Nyström, et même Finsterer, et ceci après une première intervention qui avait toujours entraîné l'hypoacidité.

Pour Walton, l'ulcus peptique ne peut être évité, même si la résection est étendue au point d'entraîner l'anémie.

On l'a aussi rencontré chez le nourrisson où l'acidité est inférieure à celle de l'adulte (Michaelson).

Pour les partisans de l'acidité, la muqueuse alcaline du jéjunum est digérée au contact du suc gastrique acide : « Là où n'arrive pas le suc gastrique, il n'y a pas d'ulcus peptique » (Schwarz).

Exalto, anastomosant le jéjunum à l'estomac avec dérivation duodénale dans l'iléon, obtient de nombreux ulcus peptiques. Matthews et Williamson l'obtiennent ainsi dans 86 % des cas.

Cependant, pour Dragstedt, Vaughan, Holtz, le jéjunum du chien (à pH faiblement acide ou neutre) résiste, sauf si l'on produit des lésions vasculaires. Même dans les résections étendues de l'estomac avec acidité diminuée on observe aussi des ulcus peptiques.

On a incriminé l'absence de reflux duodéal, d'où hyperacidité locale, mais ce reflux est retrouvé constamment (Jansen) (cf. observ. VII et VIII).

Suminosuké et Mizoguti, reprenant les travaux de Gato, unissent le jéjunum à l'estomac et n'ont jamais d'ulcère, sauf s'il y a des troubles circulatoires. Sur 38 ani-

maux, ils obtiennent 21 ulcères avec hypoacidité constante et 5 avec anachlorhydrie.

Pour ces auteurs ainsi que pour Gato, le rôle essentiel est joué par des *troubles de la nutrition locale*. Il faut tenir compte, dans ces troubles, de la stase des aliments au niveau de la plicature, d'une hypertrophie de l'anastomose entraînant des lésions mécaniques qui peuvent conduire à l'ulcus. On a trouvé localement des lésions de thrombose dans les régions prêtes à s'ulcérer. On a aussi décrit un gonflement et une hypertrophie des follicules lymphatiques (Engels, Valfredo), des lésions nerveuses locales, des plexus nerveux intrapariétaux.

Anatomiquement, Lombardi a noté chez les chiens gastrectomisés, une infiltration puis une atrophie de l'épithélium au niveau de la suture gastrojéjunale. Cependant, on a vu que l'ulcère siège plus souvent sur le jéjunum ou sur l'estomac à quelques centimètres de la bouche.

Ces troubles de la nutrition entraînent une diminution de la force vitale qui crée une petite perte de substance de la muqueuse où agissent l'inflammation, l'infection, l'action physique et chimique du chyme pour diminuer les chances de guérison de cette ulcération qui passera à la chronicité.

Une autre théorie est celle de l'*infection* (Konjetzny, Duval, Roux). La gastrite préulcéreuse qui serait cause de l'ulcère primitif serait aussi celle des récidives. Pour Hiosch et Miyaké, cette gastrite serait constante.

On retrouverait toujours à l'intervention une vasodilatation, signe d'une constitution vaso-neurotique et inflammatoire (Dietrich).

Il faut tenir compte également de la périgastrite avec périjéjunite post-opératoire pouvant souder l'anastomose à la face inférieure du foie, créant des plicatures de l'intestin, etc.

Cette gastro-entérite post-opératoire presque constante (Delore), peut s'aggraver du fait d'une floraison surabondante de bactéries puisque l'action antiseptique du suc gastrique ne peut plus s'exercer.

Enfin on a incriminé également l'infection due à du matériel de suture non résorbable. L'infection focale serait aussi en cause (foyer dentaire, amygdalien, nasal).

Citons encore la *théorie mécanique* : action traumatique des diverses pinces, irritation mécanique due aux fils de soie, pressions due à la masse alimentaire, fautes de technique dans la suture (donnant une mauvaise évacuation par la bouche).

Enfin on a insisté sur l'existence de *troubles nerveux* végétatifs ou du système nerveux central. On a décrit des lésions siégeant au niveau des corps striés (Heslop). On a noté aussi des troubles d'ordre psychique : trouble émotionnel persistant (Davies, Wilson), rôle du complexe d'anxiété (Orndorff, Berg, Ivy). Le facteur psychique pour Ronald Edwards entraîne l'hyperchlorhydrie, la duodénite et l'ulcère.

L'excitation hypothalamique antérieure agirait sur le pneumogastrique, entraînant une sécrétion d'histamine et l'hyperacidité gastrique.

Les ulcus récidivants se verraient chez des stigmatisés végétatifs, l'ulcus étant dû à une « disposition morbide du X » (Rokitansky).

Il y aurait aussi des lésions des ganglions cœliaques et surtout des plexus nerveux intrapariétaux.

De toute façon, l'ulcus serait une maladie générale, ce qui expliquerait la possibilité de récidives quel que soit le type de la résection (Sauerbruch).

Le traitement devra être préventif par un régime sévère, prolongé, en faisant bien mâcher les aliments, en évitant les aliments durs et desséchés, les irritants : épices, alcools. On évitera la viande au début, on recommandera les graisses, le beurre.

Le traitement médical pourra consister en poudres alcalines, absorbantes, en antispasmodiques, belladone. Le plus souvent, les douleurs sont absolument rebelles à tout traitement médical, et il faut intervenir en enlevant la région de l'anastomose, et l'ulcère, avec une large portion d'estomac. Si la résection a été partielle, on la complètera par une résection des $\frac{2}{3}$ ou même des $\frac{4}{5}$, quelle que soit la cause invoquée : hyperchlorhydrie ou gastrite, en se servant pour l'anastomose d'un segment situé à distance de la suture primitive.

Cependant, il peut arriver que l'ulcus peptique réséqué continue à donner des troubles (Chris. van Gelderen), parfois même ils augmentent du fait d'adhérences à la paroi abdominale antérieure.

CHAPITRE II

I. - Les anémies agastriques

La question des anémies agastriques a retenu depuis longtemps l'attention des chirurgiens et des médecins. Dès 1900, Deganello signalait des cas d'anémie après gastrectomie. Les recherches des physiologistes signalaient déjà le rôle important de l'estomac dans les anémies. Les travaux de Fenwick, de Grawitz, d'Hutchinson, de Hurst, ceux de Castle, de Morris, d'Isaac et Sturgis sur le principe anti-anémique de l'estomac, les recherches expérimentales d'Ivy et Gutzeit, de Mann et Bence, les faits cliniques apportés par de nombreux chirurgiens, n'ont fait que confirmer l'étroitesse des rapports des anémies avec la gastrectomie, et l'on a pu dire avec Rendle Short que si « le danger de la gastroentérostomie est l'ulcus peptique, celui de la gastrectomie est l'anémie ».

Quant à la fréquence de ces anémies et à leur nature, elle est extrêmement discutée.

On a décrit des anémies pernicieuses mégalocytaires d'ailleurs rares des chloroanémies, en général microcytaires, enfin des formes camouflées révélées seulement à la ponction sternale et qui pour certains seraient les plus fréquentes.

L'ANÉMIE PERNICIEUSE

Elle est rare. On l'a surtout signalée après les gastrectomies totales, opération elle-même peu fréquente. Hartmann, Bell, Trempel, Gran, Dennig, Lobenhoffer, Breitenbach en ont signalé des cas. Fasiani et Chiatellino relevant 155 gastrectomies totales trouvent sur 29 malades survivant après deux ans, 12 anémies pernicieuses.

Dans la gastrectomie partielle elle est signalée par El-

lis, Rindfleisch, Delore, Meinertz, Lottrup et Roholm Scheidel, Hangarter, Berger, Rowland, Denechau, Singer, Hoff, Wotzka, Vlados, Bence, Heck, Walter.

Dans d'autres statistiques, au contraire, on ne la trouve jamais :

Schmieden, sur 1.000 résections, n'en signale qu'un cas, de même Enderlen, Bircher, Harms en signale deux cas après 500 résections, de Quervain, Clairmont n'en ont jamais rencontrées après des centaines d'interventions.

Cependant, souvent les examens de sang ont été superficiels, et par ailleurs les cas d'anémie sont revus par le médecin et non par le chirurgien.

Il est encore à noter qu'elles apparaissent souvent tardivement, cinq et onze ans dans les cas de Bence ; sept ans, Wotzka ; six ans, Rowland, Berger, Scherdel ; huit ans, Dennig, et même quinze ans (Ellis) après l'intervention.

L'*aspect clinique* est celui de la maladie de Biermer classique, visage pâle, bouffi ; muqueuses décolorées, rose pâle ou jaunâtres. Il existe des troubles de la peau, qui est sèche, des ongles cassants.

La langue, décapillée, présente la classique glossite de Hunter, avec sensation de brûlure.

L'asthénie est intense. Il existe, outre les troubles digestifs dus à la gastrectomie, des troubles intestinaux, de la diarrhée.

Enfin on a signalé ici aussi des troubles nerveux, consistant surtout en parésie légère et en paresthésie des membres inférieurs.

L'examen du sang montre une diminution du taux des globules rouges qui peut descendre à 1 million, une diminution du taux d'hémoglobine allant jusqu'à 40 % et 20 %. La valeur globulaire est en générale augmentée de 1,2, 1,4 et même 2.

Enfin on doit y retrouver une mégaloctose, critère de l'anémie pernicieuse. Les hématies sont en moyenne d'un diamètre supérieur à 8,5 μ , leur index volumétrique est augmenté. Si l'on inscrit la courbe des diamètres en fonction du nombre d'hématies (Aubertin) on trouve au lieu d'un clocher à base étroite avec pointe à 7,5 μ , une courbe à base large allant de 6,5 à 12, 13 μ .

Il existe de l'anisocytose, de la polychromatophilie, des

hématies ponctuées, déformées en raquette, en filaments, nucléées (normo et mégalo blastes).

On a signalé l'existence de microcytes, faisant transition avec les anémies microcytaires en général hypochromes et montrant qu'il existe des relations étroites entre les diverses formes d'anémies agastriques.

Le nombre des réticulocytes est augmenté 5 à 6 %.

Il y a leucopénie avec lymphocytose relative 45 % et augmentation du nombre des grands mononucléaires.

La ponction sternale montre une mégalo blastose et une mégalo cytose avec prédominance des formes jeunes.

La résistance globulaire est en général normale.

L'ANÉMIE HYPOCHROME

Elle est bien plus fréquente. Elle peut être primitive ou succéder à une forme perniciose. Elle apparaît aussi tardivement. Trois cas cités par Morawitz sont apparus 6, 7 et 8 ans après intervention, 13 ans dans un cas de Plantheydt.

Elle est bien plus fréquente dans le sexe féminin.

Morley et Roberts en trouvent 5 sur 8 résections type Polya, et 12 sur 58, type Schœemaker. Gordon-Taylor, sur 52 cas, trouve 23 anémies dont 5 marquées. Henschen, en 1930, sur 56 opérés, a trois anémies.

Gutzeit en trouve 10 sur 12 réséqués. Lottrup et Roholm ont 35 % d'anémies moyennes et 20 % d'anémies graves. Hartfeld, sur 112 gastrectomies pour ulcus, a 22 anémies microcytaires et une perniciose. Meyer-Burgdorff, sur 66 résections, trouve 9 anémies secondaires dont 4 à type perniciox. Rieder, sur 162 opérés a 63 anémies avec hémoglobine inférieure à 75 %. Holst-Larsen, sur 86 résections, trouvent chez la femme 17 cas avec hémoglobine inférieure à 80 %, 7 à moins de 60 % ; chez l'homme, 4 cas à moins de 80 %. Dedichen, sur 164 résections, a 83 anémies secondaires dont 47 graves. Fasiani et Chiatellino sur 166 cas, ont 7 anémies, dont 6 cas graves chez des femmes. Tatturo, sur 17 ans, a 2 anémies hypochromes après quatre et huit ans. Merklen, Israël, Frœlich, sur 28 cas, trouvent 10 anémies hypochromes avec hémoglobine supérieure à 70 %.

Par contre, Schmieden, Bircher, de Quervain, Clairmont, Haberer, Enderlen, Harms, von Seemn, Goto, sur des milliers de résections ne trouvent pas d'anémie ou un à deux cas isolés.

Du côté médical, Fleischacker signale sur 200 anémies pernicieuses 6 après résection et sur 120 anémies hypochromes microcytaires, 15 après résection.

Quant à la définition même de l'anémie, elle existe, pour Morley, si l'hémoglobine est inférieure à 60 % et le nombre des hématies à 4,5 millions ; pour Gordon-Taylor, il y a anémie chez l'homme si l'hémoglobine va de 70 % à 80 % et les hématies de 4 à 4,9 millions ; chez la femme si l'hémoglobine va de 65 % à 75 % et les hématies de 3,7 à 4,4 millions. Pour Horst-Larsen, si l'hémoglobine est inférieure à 90 % chez l'homme, à 80 % chez la femme, de même pour Dedichen.

Cliniquement, on constate de la pâleur (dont le degré ne semble pas en rapport avec celui de l'anémie).

La peau est souvent sèche, on a signalé un épaississement de la pulpe des doigts avec fissures douloureuses. Il existe des troubles trophiques des phanères, dépigmentation précoce des poils, ongles mous, fragiles perdant leur luisant, devenant effilés et creux, se détachant en feuille morte, koilonychie.

La langue est pâle, luisante, lisse par atrophie papillaire, souvent elle est le siège de brûlures très douloureuses. Parfois existent des lésions rhagadiformes des commissures. On a signalé enfin des brûlures de l'arrière bouche, de l'œsophage, de la dysphagie, l'association de ces troubles à l'anémie réalisant le syndrome de Plummer-Vinson.

La rate, dans 10 à 20 % des cas, présente une atrophie modérée.

Les signes nerveux, rares, consistent en paresthésies ; les signes funiculaires sont rares (Domesheg).

L'examen du sang montre une anémie hypochrome, avec diminution modérée de l'hémoglobine à 70 %, 90 %. Il existe de l'anisocytose, et surtout une microcytose dans la plupart des cas. La poikilocytose est rare. Le nombre des réticulocytes est normal.

Dans la moëlle osseuse on ne trouve pas de mégalo-blastes.

Le pronostic vital est bon. L'anémie guérit par l'administration de fer inorganique à hautes doses.

Entre ces deux formes existent des formes de transition, anémie hypochrome transformée en anémie hyperchrome après traitement ferrique, anémie hypochrome succédant à une forme hyperchrome, présence de microcytes dans une anémie pernicieuse typique.

On a signalé des formes exceptionnelles d'anémie hyperchrome non pernicieuse. Løwe, Taturò signalent des formes hyperchromes avec leucopénie, légère polychromatophilie et anisocytose.

Enfin les auteurs italiens et en particulier G. Monasterio, ont signalé une forme bien spéciale et qui serait de loin la plus fréquente des anémies agastriques.

Monasterio, sur 59 cas dont la plupart après Bill. II, en trouve 10 cas chez la femme, soit 91 %, et chez l'homme 21 cas, soit 58 %.

C'est une anémie modérée, le nombre des hématies avoisine 4 millions. Elle serait le plus souvent normochrome et normocytaire, rarement hypochrome, plus rarement encore hyperchrome, exceptionnellement micro ou macrocytaire.

Le diamètre moyen des hématies est normal, avec légère anisocytose. La poikilocytose est rare. Le nombre des réticulocytes normal. La résistance à l'hémolyse est souvent troublée, mais sans rapport avec le degré de l'anémie, la minima étant abaissée, la maxima parfois élevée. Il n'y a jamais d'hyperhémolyse.

Le nombre des leucocytes est normal, il y a souvent neutropénie avec lymphocytose relative.

La ponction sternale montre une diminution du nombre des érythroblastes par rapport aux leucoblastes. Les érythroblastes présentent souvent des granulations basophiles, certains sont augmentés de volume, le noyau volumineux, homogène, parfois peu coloré, présente des troubles dégénératifs. Sa structure est difficile à reconnaître. Dans ces cellules le cytoplasme est peu coloré ou basophile, il présente ainsi que le noyau de petites vacuoles.

Des images de dégénérescence analogues se retrouvent plus rarement dans des érythroblastes de taille et de coloration normale, qui contiennent cependant des grains basophiles. Ces grains seraient pour l'auteur des masses de pro-

toplasme qui, par une anomalie de maturation, ne se sont pas transformées en hémoglobine, troubles de maturation également marqués par les caractères du noyau anormalement gros, parfois poussiéreux, avec des vacuoles, etc.

Ces érythroblastes vont donner des érythrocytes, directement ou après une phase orthochromatique.

Malgré le nombre de ces érythroblastes anormaux, celui des hématies du sang périphérique est souvent normal et jamais elles ne présentent de grains basophiles.

L'état général est bon, il n'y a pas de troubles digestifs. La couleur de la peau et des muqueuses est normale (c'est une anémie peu intense et normochrome).

Le malade ne vient donc pas consulter et l'anémie passe inaperçue.

Exceptionnellement on peut noter une légère atrophie de la muqueuse linguale et des troubles digestifs (anorexie, pesanteur après les repas, constipation). Jamais de troubles des ongles du type koilonychie. Jamais de troubles du système nerveux.

Ce serait donc une anémie agastrique « arégénérative » avec anomalies du développement des érythroblastes, se différenciant nettement de l'anémie hypochrome achylique et de l'anémie type Biermer.

Pathogénie. — Les causes invoquées sont multiples.

La première est l'achylie. Pour beaucoup, elle est le résultat attendu de l'opération, l'hyperacidité étant rendue responsable de l'ulcère.

Elle agirait par l'anachlorhydrie qui entrave l'absorption digestive du fer, tant au niveau de l'estomac réduit de surface qu'au niveau de l'intestin.

Cette achylie favoriserait également la pullulation dans l'estomac de la flore intestinale avec production de toxines hémolytiques. Enfin l'achylie entraîne une digestion insuffisante des protides et même des lipides donnant naissance à des substances de désintégration toxiques.

Mais la gastrectomie ne supprime dans la sécrétion acide que la phase gastrique qui peut être suppléé en partie par la phase céphalique et la phase intestinale si le fundus reste capable de sécréter. Par ailleurs tous les cas d'anachlorhydrie ne concordent pas avec une anémie. Strauss trouve 95 % de ses opérés anachlorhydriques et n'a pas une anémie, de même Lake sur 65 opérés.

Gutzeit constate la présence d'HC1 chez 10 de ses anémiques, tandis que pour Horst-Larsen s'il n'y a pas d'anémie avec hyperchlorhydrie toutes les anachlorhydries sont loin de s'accompagner d'anémie.

On a donc invoqué l'absence d'une hormone, due à la suppression étendue de la muqueuse gastrique, l'achylie étant l'un de ses effets, l'autre étant l'anémie.

Ce principe serait pour Castle une enzyme sécrétée par la paroi gastrique qui, au contact des aliments, donnerait un principe antianémique ; il est absorbé ensuite par la partie haute du grêle et mis en réserve dans le foie.

Pour d'autres auteurs (Morris), cette hématopoiétine ou oddisine serait une véritable hormone sécrétée directement par l'estomac. Elle disparaît du foie au cours des poussées anémiques et reparaît au cours des rémissions (Ivy, Richter). Elle agit sur la moëlle osseuse. Quand elle disparaît il se produit une poussée d'érythropoïèse embryonnaire avec mégaloblastose (Ehrlich, Negeli).

La polycythémie serait due à une hyperproduction de ce facteur intèsèque (Hitzenberger, Morris) et de ce fait devrait être traitée par résection gastrique (Singer).

Pour tous ces auteurs cette hormone est uniquement antipernicieuse, or la plupart des anémies n'ont pas le type biermérien, et l'on a même vu dans des résections étendues des 2/3 des polyglobulies (Fleishacker, Klima).

On a expliqué sa rareté dans la gastrectomie partielle par la persistance de muqueuse gastrique suffisante dans la portion d'estomac laissée en place, l'anémie ne survenant que si un processus de gastrite secondaire venait détruire fonctionnellement cette muqueuse.

Pour Larsen, le principe antianémique serait différent de l'hématopoiétine. Pour Monasterio, l'estomac influence l'hématopoièse par voie humorale, indépendamment de l'addisine de Castle, par un principe agissant surtout sur l'hématopoièse, et en particulier réglant la maturation des hématoblastes.

Le manque de ce principe conditionne l'anémie « aré-générative » des gastrectomisés avec ses troubles caractéristiques des érythroblastes dans la moëlle osseuse sans diminution du nombre des hématies. Cependant, Morawitz, sur trois gastrectomies totales, trouve une anémie de Biermer, une anémie aplastique, une anémie hypochrome,

donc : ou l'hormone de Castle n'est pas uniquement antipernicieuse, ou si elle l'est on est en présence d'un désaccord entre la clinique et la physiologie.

Ce facteur de Castle a, d'autre part, été retrouvé autre part que dans l'estomac, en particulier dans le duodénum et jusque dans le côlon. Il semble donc que ce facteur n'ait qu'un rôle partiel et limité au mode de réaction de la moëlle osseuse, qu'elle empêche de glisser vers un retour à l'activité embryonnaire, c'est-à-dire un processus hyperchrome perniciosus et sa carence ne donnerait lieu qu'à l'anémie hyperchrome mégalocytaire.

Il faut donc considérer l'existence de facteurs extra-gastriques.

Tout d'abord, le rôle de l'*intestin* semble considérable.

L'absorption intestinale du fer est diminuée et l'alimentation ne se trouve plus suffisante pour compenser les pertes de fer. Seul le fer inorganique est efficace, il produirait une action locale antiseptique sur le tube digestif. L'apparition tardive de l'anémie serait due à l'existence de réserves de fer dans l'organisme.

D'autre part il intervient dans le métabolisme des protides. Il se produit d'abord un trouble du métabolisme des acides aminés, qui jouent un rôle important dans l'hématopoïèse (Fontès, Thivolle). Il y a également production d'amines toxiques, de ptomaines, telles l'éthylamine, la tyramine, la putrescine (Guggenheim, Hess, Mull, Kessler).

Il faudrait surtout incriminer certains dérivés des nitrates (Cogny), en particulier l'hydroxylamine (Ehrlich, Pappenheim).

Enfin il y a production de dérivés toxiques de l'ammonium quaternaires.

Outre ces toxines d'origine alimentaire, il y en aurait d'autres produites dans la paroi du tube digestif par l'interaction des protides tissulaires et du suc intestinal.

Il faut incriminer également l'existence d'une infection intestinale avec pullulation microbienne et production de toxines hémolytiques.

L'intestin est en outre responsable de la mauvaise absorption et par suite de la carence en vitamines qui toutes jouent un rôle dans l'anémie, vitamines A et D, vitamine E qui intervient dans le métabolisme du fer, vitamine B régissant le taux des hématies et de l'hémoglobine,

vitamine C agissant sur la moëlle osseuse et régissant aussi le métabolisme des phénols dont on sait le rôle toxique, vitamine P conditionnant les troubles pellagres par fois notés.

Enfin des éléments minéraux sont mal absorbés qui jouent un rôle dans l'hématopoïèse, tels le Ca, le Na, le P, le Mg, le Zn, le Cu.

Cette dyspepsie intestinale relèverait de l'évacuation trop rapide de l'estomac, du reflux intestinal, des troubles de la sécrétion pancréatique, de l'importance des putréfactions.

Il existe enfin des facteurs héréditaires et constitutionnels très importants et pour beaucoup il n'y aurait que les prédisposés qui feraient des anémies. Ce serait « la débilité hématopoïétique » (Wirchow) qui avec l'hypoplasie vasculaire est un des éléments du « status dégénératif » de cet auteur. Faber a noté la fréquence d'un état thymolymphatique. Falta montre l'hypoplasie chromaffine dans les anémies.

La pluralité des sources du facteur intrinsèque (Singer, Lamblin) retrouvé dans les glandes pyloriques, cardiales, duodénales (Gutzeit, Sharp, Heide), dans l'iléon (Utiola), dans le côlon (Schemensky), montre que l'anémie ne se produit que si toutes les sources en sont taries, chez de véritables « stigmatisés » (Henschen).

On a incriminé aussi l'insuffisance des glandes à sécrétion interne, plus particulièrement le rôle de l'insuffisance génitale dans l'anémie hypochrome et dans l'anémie hyperchrome, divers facteurs, dont un trouble du métabolisme des lipides (Turck), lui-même relié à une insuffisance cortico-surrénale ou splénique.

Tous les auteurs ont signalé la fréquence des anémies dans le sexe féminin, soit par prédisposition, soit du fait des pertes de sang des règles ou de la grossesse.

Enfin il est des facteurs intermédiaires (Guillaume) variables, tels des pertes de sang (rôle de la saignée dans la production des anémies chez des chiens gastrectomisés) (Mullenix), dues souvent à un ulcère latent, laissé en place dans le duodénum ou à une récurrence d'ulcère telle aussi une maladie intercurrente déclanchant une anémie chez un ancien gastrectomisé (Lacroix et Kœk). Il y aussi des facteurs

nerveux mettant le sujet en état de moindre résistance contre les facteurs anémiant.

On a accusé certaines interventions, l'anémie se verrait plus après Billroth II.

EXPÉRIMENTATION

L'expérimentation est venue confirmer la multiplicité de ces facteurs.

Chez le chien (Ivy, Morgan), après abouchement de l'œsophage au duodénum observent cinq anémies apparues au cours de la gestation. Silberstein et Hausswirth, après extirpation du duodénum, montrant une sensibilité augmentée aux saignées. Aron, Bauer, après gastrectomie, observent une chute rapide du taux d'hémoglobine. Gutzeit, sur sept gastrectomies totales, trouve une anémie hypochrome aplastique.

De même, Fontès, Kunlin, Thivolle, après gastrectomie totale avec cardio-duodénostomie.

Ducuing, Soula, sur neuf gastrectomies totales avec œsophago-entérostomie ont chez les cinq survivants, cinq anémies, dont trois révélées à la gestation. Kohn, sur six gastrectomies totales a une anémie hypochrome. Mann et Graham, sur six gastrectomies, n'ont pas d'anémie. Vlado, sur seize extirpations fœdiques trouve une anémie hypochrome regressant en deux à trois mois.

On a également associé la gastrectomie à des saignées (Mudlinek, Bradley, Dragstedt), à une infection par bo-thriocéphale (Bradley) réalisant une anémie hypochrome sans mégalo-cytose, à des lésions du foie par tétrachlorure de carbone, donnant une anémie grave macrocytique.

Chez le porc, Bence, par gastrectomie totale associée à la destruction de la muqueuse duodénale, réalise une anémie hypochrome microcytaire se transformant en anémie hyperchrome mégalo-cytaire progressive avec leucopénie, thrombopénie, ictère. Il existe une hyperplasie rouge de la moëlle osseuse avec érythropoièse mégalo-cytaire de caractère embryonnaire.

Chez le rat, Manson et Ivy réalisent des anémies hypochromes microcytaires.

Chez le singe, Goldmann obtient par gastrectomie totale une anémie hypochrome rapide persistante avec leucopénie, réticulo-cytose, polychromatophilie.

On n'a jamais obtenu d'anémie pernicieuse vraie car il manquait toujours la mégaloeytose. Ceci s'explique chez le chien par l'absence normale d'hématopoiétine.

Petri, par l'ablation de tout l'estomac et de la partie proximale du duodénum, ou ablation de la moitié distale de l'estomac et de tout le duodénum, obtient des anémies normochromes et normocytaires et montre le rôle thérapeutique du suc gastrique d'homme normal dans l'anémie agastrique du chien.

TRAITEMENT

Les traitements proposés sont multiples.

L'HCl même dans les cas d'anachlorhydrie totale n'agit pas. On a préconisé les extraits d'organes contenant le principe de Castle, soit extraits de foie ou foie nature (Whipple), soit extraits gastriques de muqueuse. On a signalé le rôle antianémique du suc gastrique concentré seul (Tochowitz).

Ces extraits sont surtout actifs dans les formes hyperchromes.

Dans les formes hypochromes, il faut donner du fer, non pas organique, qui n'agit pas et est rejeté dans les selles ou les urines, mais le fer inorganique qui doit être donné à très hautes doses (6 à 8 grammes) sous forme de sels minéraux ferriques ou de fer réduit. Il y aurait, outre l'action du fer assimilé sur l'hémoglobine, une action locale de désinfection du tube digestif et de neutralisation des sulfides toxiques produits par les putréfactions intestinales.

On a donné également du carotène, de la chlorophylle, des sels de cuivre, des vitamines, dont surtout les vitamines D et C, des associations d'extrait pancréatique et de pepsine.

Dans les formes graves on doit avoir recours à la transfusion.

Enfin, malgré l'apparente distinction entre traitement opothérapique dans les formes hyperchromes et traitement ferrique dans les formes hypochromes on se trouve souvent bien d'associer les deux traitements, ne fût-ce que pour éviter la transformation d'une forme hypochrome en anémie hyperchrome par le traitement ferrique.

II. — TROUBLES DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE

Ils sont bien moins importants que ceux de l'érythro-poïèse. Divers auteurs, Rachalski, Kogan, ont montré l'existence de leucocytose avec lymphocytose relative dans l'ulcère gastro-duodénal, ainsi que l'éosinophilie relative, ce serait un syndrome hématologique caractéristique de la constitution vagotonique (Dziembowski, Neusser, Bertelli, Falta, Schweeger).

Mais la lymphocytose persiste après l'intervention. Elle serait due pour Ernst non pas à l'ulcus mais aux troubles constitutionnels qui donnent lieu à l'ulcère : labilité du système neurovégatif avec vagotonie.

Il faut incriminer le rôle des facteurs infectieux et hémorragiques pour expliquer que la leucocytose reste plus élevée avant l'intervention qu'après.

III. — TROUBLES PELLAGREUX

Des lésions des muqueuses et de la peau voisines des troubles observés dans les anémies ont été observées par des auteurs scandinaves.

Eustermann a signalé de véritables pellagres avec lésions des mains, glossites, proctites, associées à l'achylie. Des troubles analogues ont été décrits par Rominger, Bomskov.

Expérimentalement, Pétri a obtenu des cas de pellagres chez le porc.

Ces cas seraient heureusement influencés par les extraits hépatiques (Hansen et Norgaard).

CHAPITRE V

Les troubles d'hypoglycémie

Ils ont été signalés après gastrectomie par des nombreux auteurs : Beckermann, Lapp, Diebold, Birger, Enockson, plus récemment Straaten et Hünermann en ont fait une étude d'ensemble.

Ces troubles apparaissent en général après absorption de mets sucrés, après des efforts physiques, après un jeûne prolongé.

Ils consistent cliniquement en sueurs, s'accompagnant de sensation de vertige pouvant aller jusqu'à la perte totale de connaissance. On note souvent l'existence de palpitations.

Ces troubles sont d'intensité variable, mais sans rapport avec l'étendue de la résection.

Constatés depuis longtemps, ils ont été également attribués à la microgastrie, formant un syndrome gastrocardiaque (Von Haberer).

Pour Götze, ils seraient dus, d'une part, à l'évacuation en trombe de l'estomac, d'autre part, à une importante sécrétion à jeûn.

Straaten et Hünermann, de leurs recherches sur 139 cas, dont 88 gastrectomies, concluent à des troubles d'hypoglycémie.

Ils étudient la glycémie après absorption à jeûn de 75 gr. de sucre, en faisant une prise de sang de demi-heure en demi-heure pendant quatre heures (méthode de Hagedorn, Jonson).

La courbe ainsi obtenue passe par un maximum, puis par un minimum inférieur à la glycémie à jeûn. On prend comme points remarquables : la valeur de la minima, la différence entre la maxima et la minima, la différence entre la glycémie à jeûn et la minima.

Les recherches ont été faites, les unes précocement après intervention, les autres tardivement. On peut dresser le tableau suivant :

Troubles d'hypoglycémie

Recherches précoces :

	Minima
Billroth I 58 %	0.70 - - 0.40
Billroth II 37 %	0.80 — 0.60

Recherches tardives :

Billroth I 17 %	0.80 — 0.60
Billroth II 47 %	0.80 — 0.40

De l'étude des courbes on peut voir que la minima est inférieure à la minima normale, d'autre part on constate une brusque descente de la courbe, la minima étant obtenue plus rapidement que dans la courbe normale.

Dans certains cas, la minima est inférieure à ce qu'elle était avant l'intervention, mais sans troubles cliniques nets d'hypoglycémie.

Parfois il existe des troubles cliniques avec courbes normales, soit qu'il faille incriminer la microgastrie, ou des troubles nerveux, soit que la chute de glycémie se fasse trop rapidement, en moins d'une demi-heure et se trouve de ce fait masquée. Soit encore que le sujet soit particulièrement sensible à une chute de glycémie même légère.

Par ailleurs on voit que les troubles sont plus fréquents si l'on est plus rapproché de l'intervention. Dans les résultats tardifs, ce sont les malades gastrectomisés pour ulcus duodéal qui sont le plus atteints.

PATHOGÉNIE

Elle est assez complexe et demande un bref aperçu sur le mécanisme de l'hyperglycémie alimentaire et les variations physiologiques de la glycémie. Celle-ci présente une variation nycthémerale (Lapp, Debold, Holmgren, etc.) qui est aussi fonction de l'heure des repas.

La prise de sucre peut agir sur la glycémie : soit par la résorption du sucre absorbé (théorie de la résorption), soit en excitant la mobilisation du glycogène du foie (théorie de l'excitation). D'après Barrenschén et Eisler, cette excitation peut venir, soit de la paroi intestinale, au cours de

la résorption, soit du taux de la glycémie de la veine porte.

Elle donne lieu à deux types de réaction :

a) *Type assimilation* : La courbe s'élève rapidement puis tombe en pente brusque; les tissus absorbant très rapidement le sucre mis en circulation, c'est le type de courbe que présentent les gastrectomisés.

b) *Type résorption* : La courbe monte plus lentement, la maxima et la minima sont moins éloignées.

Pour Berglund et Holz, il faut surtout tenir compte de la fonction glycogénique du foie.

Enfin un rôle important est joué par l'insuline ; d'origine centrale par excitation du centre insulino-gène par le sang hyperglycémique (Britton, Clark, Zunz et La Barre) ou périphérique par l'intermédiaire d'une hormone libérée par l'apport de sucre à la paroi intestinale. Il en est de même pour la sécrétion d'adrénaline mise en train dès que la courbe de glycémie redescend.

Le facteur duodénal est très important. Gloy et Hazard ont montré que certaines sécrétines entraînaient l'hypoglycémie. Heller, Still, Mellanby ont différencié de la sécrétine une duodénine, résistant à l'HCl et à la pepsine et active *per os* sur les îlots de Langerhans. Ce même corps a reçu le nom d'incrétine (Zunz et La Barre).

La résorption du sucre est surtout duodénale (Holtz, Schreiber, Freund, Steinhard). Sa vitesse est indépendante de la concentration.

La vitesse d'évacuation gastrique a une action très importante sur la résorption. Or, dans l'estomac réséqué les contractions sont faibles, il existe surtout des contractions intestinales au contact des solutions sucrées concentrées. L'estomac se vide mal et de façon moins rythmique.

Des divers modes d'évacuation observés à la radio : évacuation lente continue, péristaltisme ; évacuation troublée ou en trombe, c'est surtout dans les deux derniers cas qu'on observe des troubles hypoglycémiques.

Il semble donc que c'est la rapidité d'évacuation qui conditionne la chute de la glycémie.

Cependant, dans un tiers des cas, l'évacuation se fait normalement. Il faut donc invoquer d'autres facteurs : en particulier, le rôle du système nerveux végétatif. Ce serait pour Bergmann une dysharmonie neurovégétative, faisant de ces malades des « stigmatisés végétatifs » comme le

montre l'hypotension fréquente chez les malades présentant des troubles d'hypoglycémie.

Cette dysharmonie agirait sur la régulation endocrine de la glycémie et aussi par son influence sur la motilité gastrique sur la vitesse d'évacuation et de résorption.

On a incriminé aussi les troubles du système nerveux local dus à la résection ; le rôle de l'hyperproduction d'insuline due à la vagotonie, ou de l'hypermotilité à l'insuline.

L'existence d'une hypotension fréquente plaide en faveur d'un hypofonctionnement surrénalien médullaire avec chute de la production d'adrénaline et aussi cortical.

Enfin les troubles du chimisme gastrique et duodénal pourraient donner lieu à une hyperproduction de duodénine et partant, d'insuline.

Quant à la corrélation entre la sécrétion interne et externe du pancréas, le dosage de la lipase atoxyl résistante dans le sang a montré que la sécrétion externe du pancréas n'était nullement en rapport avec ces troubles d'hypoglycémie.

L'influence de ces troubles sur la capacité de travail des opérés n'est pas constante.

On a préconisé chez des prédisposés à l'hypoglycémie, des interventions qui créeraient une évacuation plus physiologique de l'estomac, type Billroth I, modifié par Von Haberer (les auteurs citent un cas de troubles hypoglycémiques après Billroth II, guéris par un Billroth I, type Von Haberer).

Le traitement de ces troubles consiste en repos au lit après les repas, régime avec réduction du sucre et de sucres. On donne les hydrates de carbone sous forme de farines ou de biscuits, et par petites quantités à la fois. Il faut augmenter le nombre des repas, s'abstenir de gros travaux physiques.

Quant à la médication proprement dite : cortine, sympatol, atropine, etc. Elle ne donne aucun résultat.

CHAPITRE V

Les troubles de l'état général

Ils sont nombreux après une intervention aussi importante que la gastrectomie. Si l'on revoit ces malades après plusieurs années, on constate chez certains une diminution persistante de poids, chez d'autres une asthénie empêchant la reprise d'un travail pénible.

TROUBLES PONDÉRAUX

Ils ont été surtout décrits par l'Ecole lyonnaise. Santy et Mallet Guy, Rochet, Labry sont revenus à plusieurs reprises sur cette chute pondérale. L'étude des gastrectomisés leur a montré l'existence d'un état général déficient, indépendant de toute anémie, ou ulcus peptique, souvent même sans troubles dyspeptiques et s'accompagnent uniquement d'une reprise insuffisante de poids après l'intervention.

On a comparé le poids avant l'apparition de l'ulcus, avant l'intervention, aussitôt après l'intervention et tardivement.

Si on élimine les troubles dyspeptiques, d'ailleurs variables avec le type d'opération : lenteur des digestions, lourdeur après les repas, on constate chez des malades suivant fidèlement leur régime, restant au repas, que la reprise du poids se fait mal. Contrairement à la gastro-entérostomie où le malade revient rapidement au poids normal, ici le malade l'atteint rarement, ou de façon très lente, après plusieurs mois. (Cf. observations VI, VIII et surtout V.)

L'examen radiologique ne montre en général, après une première phase troublée d'adaptation, que des images

normales d'estomac se vidant bien. Il ne semble donc pas que ces troubles soient dus à une évacuation anormale.

On a incriminé des troubles de la sécrétion pancréatique, consécutifs à une diminution de la sécrétion gastrique. Glaessner, Gordon, Taylor concluent à un certain degré d'insuffisance pancréatique. Tibold, Taubenheim dosant la lipase atoxyl-résistante trouvent une fonction lipasique troublée dans 44 % des cas.

L'acidité gastrique est très diminuée avec disparition de l'HCl libre. La fonction trypsique reste normale.

L'étude de ces diverses fonctions donne des résultats très variables, les réponses ne sont pas les mêmes chez un même malade à des épreuves différentes.

Cependant on peut noter la fixité de la réponse au cours de la même épreuve.

De l'étude de nombreux cas les auteurs concluent que ces troubles ne semblent pas en rapport avec l'ancienneté de la gastrectomie, ni avec la perfection du résultat (la radio montrant tous les genres d'évacuation : normale, rapide ou lente).

Le taux même de l'acidité semble contingent. Toutefois on peut distinguer deux catégories de cas suivant l'étendue de la résection : si le moignon est suffisant, la reprise de poids se fait bien si la chlorhydrie reste moyenne. Si le moignon est réduit le facteur anachlorhydrie devient secondaire.

Le taux des hématies n'entre pas en ligne de compte.

Les troubles diminuent peu à peu à mesure qu'on s'éloigne de l'intervention.

Dans les deux premières années on a 50 % de reprises imparfaites de poids ; entre deux à trois ans 40 % ; de trois à six ans seulement, 15 à 20 %. Ces auteurs incriminent surtout un dérèglement du déclenchement de la sécrétion. Il peut être dû : soit à une lésion du X ; soit à des troubles vasomoteurs. L'intervention supprimant la vasodilatation physiologique de l'estomac au cours de la digestion, ce qui conduirait à employer une médication vaso-dilatatrice.

Enfin, ils conseillent de laisser un moignon suffisant, l'intervention type Polya ou Finsterer semble donner moins de troubles que le Billroth II.

Pour d'autres (Delore), la perte de poids serait due à la gastrite (Kontjetzny) qui peut entraîner, outre ses trou-

bles propres, un rétrécissement de la bouche anastomotique et des troubles de l'évacuation.

Quant au traitement, on a conseillé, en cas de moignon moyen avec chlorhydrie trop basse de donner de l'HCl ; en cas de moignon petit, de fractionner les repas.

Les autres troubles de l'état général sont en rapport avec une cause plus évidente, soit reprise de l'ulcus, soit anémie, soit encore douleurs abdominales en relation avec la nourriture, un mode d'alimentation irrégulier.

Morley et Bentley, sur 67 opérés, ont 55 bons résultats, c'est-à-dire sans douleurs sérieuses et capables de travailler et 10 dont l'état général est mauvais ; parmi ceux-ci il y avait 6 anémies avec troubles cliniques et 4 avec douleurs abdominales en relation avec le régime ; parmi eux 3 avaient une activité sécrétoire gastrique conservée.



CHAPITRE VI

Les petits troubles digestifs

a) Les troubles dits du petit estomac.

Nous n'insisterons pas sur les troubles dits du petit estomac, dus pour les uns à la microgastrie, pour d'autres à un simple déséquilibre fonctionnel qui disparaît lorsque le tractus digestif s'est adapté à ses nouvelles modalités de fonctionnement.

Ils consistent en lourdeur gastrique, sensation de tension, de ballonnement. Ils cèdent aux repas moyens répétés quatre à cinq fois par jour. L'inobservance du régime en est une cause fréquente. On a incriminé des troubles dyspeptiques, dus à une gastrojéjunite, une gêne d'évacuation sur l'anse afférente qu'il faudra vérifier à la radio, enfin le rôle du refoulement rétrograde des aliments dans l'anse afférente et le duodénum. Il y aurait stagnation, duodénite consécutive entraînant des douleurs, des nausées, des migraines.

Ces troubles, pour fréquents qu'ils soient, sont passagers et disparaissent après quelques mois.

Cependant l'adaptation ne survient pas toujours et l'on constate qu'une partie des cas reste sans régulation. On voit survenir des troubles digestifs de nature diverse et même de nouveaux processus de maladie nés de l'opération et inconnus autrefois (Hoffmann).

Ces troubles ont été décrits par divers auteurs : Berg, Morawitz, Kalk, Boshamer, Hoffmann. Ils sont souvent vagues et il faut bien faire préciser au malade leur nature : sensation de malaise général, de plénitude, sueurs, vertiges, ainsi que la nature des aliments qui les provoquent : sucreries, laitages, légumes secs, liquides chauds, repas trop abondants.

b) Un premier ordre de troubles consiste en *sensation de faiblesse* apparaissant 1/4 h. à 1/2 h. après le repas, pouvant aller jusqu'à la perte de connaissance ; elle s'accompagne de sueurs, de signes d'excitation vestibulaire sans aucune sensation douloureuse abdominale ou cardiaque. Il n'y a habituellement pas de nausées. (Cf. observ. V, VII, VIII).

Ces troubles sont consécutifs : 1° à l'absorption de liquides chauds, café, soupe, à l'exclusion de tous aliments solides ; à la prise de grandes quantités d'aliments avalés rapidement, surtout si le malade ne fait que trois grands repas par jour, sans petits repas intermédiaires ; au fait de se lever rapidement de table sitôt le repas terminé. 2° A l'absorption de sucreries, de café au lait au petit déjeuner (Observ. V.)

Beaucoup évitent ces troubles par une courte sieste. D'autres ne les présentent que par périodes, en se rendant au travail après un petit déjeuner rapidement avalé.

Il faut donc commencer le repas par des aliments solides, ne pas absorber de liquides trop chauds, ne pas manger trop vite, ni boire trop, rester à table ou se reposer demi-heure après le repas, éviter les sucreries ou le café au lait au petit déjeuner.

On a signalé l'action favorable d'un verre de vin pris au repas de midi.

Ces troubles apparaissent quelques temps après l'intervention, cèdent au régime, rarement ils se prolongent. Sur 364 Reichel-Polya revus par Hoffman, 32 présentaient des troubles avec sensation de faiblesse survenant au repas de midi, une à deux fois par semaine, parfois toutes les quatre à six semaines. L'âge moyen était 30 à 40 ans.

Deux cas ne sont apparus que six à huit ans après. Sept ont duré plus de dix ans.

La pathogénie de ces troubles est discutée. Pour certains ils sont consécutifs à la brusque arrivée des aliments dans l'intestin, créant une hyperhémie dans la zone du splanchnique, et par voie réflexe une anémie des centres cérébraux. La perte de connaissance, la sensation de faiblesse seraient des réflexes déclenchés par la distension intestinale due, soit à une grande quantité d'aliments faciles à digérer en soi, ou à des aliments insuffisamment prédi-

gérés. Ce véritable shock splanchnique est favorisé par l'absence de pylore et l'évacuation en trombe.

Si on observe une telle évacuation à la radio, chez des malades ne présentant pas de troubles, cela semble dû à la plus ou moins grande consistance du liquide de contraste, l'estomac s'évacuant d'autant plus rapidement que le contenu est plus liquide.

Ces troubles ne durent pas en général car il intervient rapidement des phénomènes de régulation qui ramènent une évacuation normale.

On les a attribués aussi à l'hypoglycémie. Nous avons vu qu'elle peut donner de la fatigue, des vertiges, des sueurs, des tremblements, de l'agitation. Mais les troubles de la glycémie sont loin d'être constants, le temps écoulé entre l'absorption des aliments et l'apparition des troubles semble trop court. (Cependant, expérimentalement, Ernst et Magassy, faisant absorber un mélange de dextrose et d'INa, retrouvent celui-ci dans la salive quatre à douze minutes après, tandis que la glycémie s'élève en quatre à douze minutes. Maythaler et Seefisch, introduisant des solutions sucrées dans le duodénum, trouvent une minute après une élévation de la glycémie de la veine porte. Résultats confirmés par Léan, Forster, Staub, Folin). Enfin, les facteurs alimentaires mis en jeu sont trop variés et trop contradictoires.

L'indication thérapeutique qu'on a donnée de boire un verre d'eau sucrée à jeûn ne sert donc qu'à augmenter les troubles.

On peut citer, à ce propos, l'observation d'un malade de Boshamer qui, après gastrectomie, présentait ces troubles d'évacuation en trombe non compensée, avec fatigue, sueurs, nausées ; quelques années plus tard, il fait un diabète sucré traité par l'insuline et des crises d'hypoglycémie qu'il décrit comme totalement différentes des phénomènes observés précédemment ; en particulier, il présentait un fort tremblement à côté de la sensation de faiblesse, des éblouissements, des sueurs, des nausées.

c) Un autre ordre de troubles a été attribué à la *gastrojéjunite*. Ce sont, essentiellement, des vomissements bilieux.

Ils surviennent le matin au lever, ou quelques temps après le repas, ne contiennent pas d'aliments, ne s'accom-

pagnent pas de douleurs. Parfois, ce sont de simples nausées, des haut-le-cœur, sans vomissements ni brûlures. Souvent, ils s'accompagnent de sensations de malaise, d'anorexie. Ils peuvent apparaître des mois, parfois des années après l'opération.

La cause en est souvent une faute de régime, surtout l'absorption de laitages sucrés, d'aliments sucrés, de gâteaux, de café au lait.

Souvent supportés au début, ils le deviennent de moins en moins. Parfois le malade se met spontanément au « régime », ne prend que des laitages sucrés et ne fait qu'augmenter ses troubles. C'est le régime alimentaire familial qui est le meilleur. Pour Boshamer, « le meilleur traitement est la tartine beurrée ». Il explique ces vomissements par la surcharge due à un excès de sucres digestifs, celui-ci dû à l'excitation de la sécrétion par des aliments mal supportés. Il est à remarquer que ces vomissements bilieux ne se rencontraient pas avant l'opération chez ces mêmes malades.

Chez eux, la digestion des protides n'est pas troublée grâce à l'association de la trypsine et de la bile, tandis que les sucres, le lait sont mal digérés, amenant ainsi une excitation de la muqueuse gastroduodénale avec hypersécrétion. Même la digestion des corps gras se fait mal.

Il semble qu'on doive incriminer aussi une hyperexcitabilité de la muqueuse causant l'hypersécrétion.

Anatomiquement on aurait une périgastrojéjunite. Le traitement, outre l'abstention des laitages sucrés, comprendra la prise d'extraits biliaires. On a également préconisé des solutions de glucose à 25 % 20 cc. intraveineux une à deux fois par semaine.

d) La gastrite. D'autres troubles digestifs moins précis ont été décrits : pesanteur épigastrique, ballonnement, sensation de malaise après les repas, brûlures, douleurs qui reprennent après une brève amélioration suivant l'intervention, constipation, vomissements, anorexie (observations II, IV).

L'examen radiologique ne donne pas de signes précis, car il faut tenir compte des déformations opératoires.

Divers mécanismes ont été mis en cause, avant tout la gastrite. Pour certains, elle serait non seulement la cause de l'ulcère (Konjetzny), mais encore celle de toutes les com-

plications post-opératoires. Ce processus inflammatoire toucherait, non seulement le moignon restant de l'estomac mais l'anastomose, le duodénum, le jéjunum. L'existence constante de cette gastrite avec périgastrite serait une indication majeure de la résection étendue (Delore).

Expérimentalement, Munakata, après gastroscopie chez des réséqués de plusieurs mois, a constaté sur la muqueuse des dépôts de mucus en réseau analogues à ceux de la gastrite chronique. Histologiquement il y avait abondance de mucus dans l'épithélium, amincissement de la muqueuse, dégénérescence, avec atrophie des glandes fundiques. Il y avait toujours de l'anacidité.

Bergman attribue cette gastrite à des poisons hémotogènes, entraînant des lésions des capillaires. On a aussi insisté sur l'origine infectieuse de ces troubles (Dreischer) et il faut toujours rechercher un petit foyer au niveau des dents, des amygdales ou du nez.

Enfin, un certain rôle serait joué par des troubles neurovégétatifs chez ces « stigmatisés végétatifs » que sont les ulcéreux, avec troubles vaso-moteurs.

Ces troubles sont assez fréquents : Rinn, sur 33 malades, en a trouvé 6 présentant de la gastrite. Friedman et Langendorn, sur 360 opérés, ont 125 guérisons, 148 doivent suivre un régime, 65 ont des troubles moins marqués qu'avant l'opération, 24, soit 6,6 % ont des troubles importants (troubles subjectifs, troubles d'évacuation, gastrite grave).

Hirosch et Miyaké, sur 23 résections, ont toujours de la gastrite. Jonson, sur 72 opérés, a 5,5 % de gastrite grave, 27,8 % de troubles gastro-intestinaux dont quatorze cas de gastrite.

C'est également à un processus de gastrite du moignon qu'on a attribué l'anémie agastrique, l'inflammation venant neutraliser la production d'addisine normalement suffisante pour éviter l'anémie.

On retrouverait ainsi les trois formes de gastrite, décrites par Morawitz : hypertrophique, atrophique et anémique. Le traitement consisterait en régime à base de sucres et de graisses, avec administration de pepsine et d'extrait pancréatique, avec association dans la forme atrophique d'ingestion de sels acides, dans la forme anémique, de fer.

On a décrit d'autres lésions gastriques. Engels trouve constamment une abondante prolifération de tissu lymphoïde dans l'estomac et le duodénum avec follicules lymphatiques plus gros et plus nombreux. Il existe parfois une lymphangite avec adénite du mésentère, pouvant se traduire par des douleurs abdominales avec irradiation lombaire.

Il faut tenir compte aussi du fait que l'ulcus fait partie d'un véritable syndrome inflammatoire de l'abdomen droit (Rabboni) qui peut comprendre des adhérences péricoliques, périoduodénales, une appendicite, une cholécystite, une pancréatite. Ces lésions peuvent être préexistantes à l'intervention ou apparaître secondairement, et il faudra toujours y penser en cas de troubles post-opératoires.

Il faut dire aussi que chez la plupart des gastrectomisés qui souffrent, il y a eu une fausse indication de la résection, due parfois à une mauvaise interprétation de la radio, où il n'y avait pas d'ulcère mais simplement de la gastrite, de la duodénite, de la jéjunite. De même on devra se garder des interventions répétées chez des malades nerveux et des résections trop peu étendues (Demel).

Il ne faudra pas négliger, dans l'origine de ces troubles, l'existence d'une affection intercurrente, telle un tabès.

e) Les troubles intestinaux. Ils sont fréquents. Ils résultent de la perturbation de divers réflexes, tel le réflexe gastroduodéal, duodénovésiculaire ou pancréatique.

La rapide traversée et le manque de digestion font que les aliments deviennent irritants pour l'intestin, entraînant de l'entérite, de la diarrhée avec lientérie. Dans certains cas on a noté une hyperprotéïnémie en rapport avec l'accélération du transit. (R. P. Barden, Ravdon, Frazier.)

1 - *La diarrhée* peut relever de l'insuffisance gastrique avec mauvaise digestion des aliments ; elle cède alors à l'administration d'extraits pancréatiques, de pepsine, d'acides.

Elle peut aussi avoir une étiologie infectieuse. Le pouvoir bactéricide de l'estomac étant supprimé du fait de l'achylie (Boldyreff), l'envahissement de l'estomac par des germes coliques est extrêmement fréquent (Sénèque, Marx). On retrouve du colibacille principalement (Hertel). La flore intestinale hémolytique est également augmentée (Grawitz). Cette invasion précoce de l'estomac et du duodénum

par des germes inhabituels donne lieu à des dyspepsies de fermentation, augmentées encore par des troubles de la motilité et de la sécrétion.

Le traitement devra consister en restriction des hydro-carbonés, alimentation à base d'albumines et de graisses, on donnera aussi des acides et des extraits pancréatiques.

2^e - On a décrit également une *dyskinésie des voies biliaires extrahépatiques*, par troubles de la sécrétion de la cholécystokine (Ivy), s'accompagnant de troubles pancréatiques. On recommande de les traiter par ingestion matinale d'huile ou d'albumine (Kalk).

On a pu voir un ictère catarrhal succéder à une péri-duodénite étendue.

3 - La *pancréatite* véritable se voit surtout quand la résection a intéressé le parenchyme pancréatique. Les troubles tardifs seraient dus à une infection atténuée. Hortoloméi et Buturéanu l'attribuent à l'exclusion du duodénum. Danicico a décrit un déficit de l'utilisation des lipides et des protides. Enfin, on peut en rapprocher les troubles de la glycémie que nous avons déjà vus (Diebold, Lapp, Beckermann).

4 - Citons une observation de *jéjunite ulcéreuse* (Soupault), se traduisant treize ans après l'intervention par des douleurs épigastriques irradiant à la région lombaire, non rythmée par les repas, des tiraillements permanents sans nausées ni vomissements, puis par l'apparition de troubles du transit, de constipation avec anorexie, léger amaigrissement s'accompagnant peu à peu de troubles de l'état général, de diarrhée. Cette diarrhée a pris une allure aiguë avec douleurs intenses persistantes, plus violentes la nuit, avec lientérie, hémorragies de sang rouge mêlé aux matières.

L'intervention a montré une grosse jéjunite ulcéreuse étendue avec un nodule scléreux.

On peut en rapprocher deux observations citées par Bréchet de grosse jéjunite avec hypertrophie considérable des parois, mais sans ulcération de la muqueuse, se traduisant plusieurs années après la gastrectomie par des vomissements répétés. Cette jéjunite serait d'ordre réflexe (Moure).

On tend également à attribuer plus précisément à une jéjunite avec périjéjunite toute série de troubles avec dou-

leurs abdominales, s'accompagnant de vomissements bilieux.

f) Signalons parmi les troubles plus rares des *troubles endocriniens*, surtout de l'appareil génital chez la femme. On y rattache certains vomissements bilieux très abondants, avec nausées, crampes abdominales, s'accompagnant de diminution des règles, d'étourdissements de douleurs au niveau des seins, de fatigue, de perte de poids (Krauss). L'état général peut rester déficient malgré une reprise de poids. Il peut survenir de l'amnésie, de la paresse intellectuelle, de palpitations. On a également noté de l'anémie, des signes d'insuffisance thyro-ovarienne.

Le métabolisme de base peut être diminué (Annes-Dias).

—><---

Observations

Nous avons retrouvé dans les fichiers qu'ont mis aimablement à notre disposition le Professeur Monge et le Docteur M. Mathieu, cinquante malades opérés, dont certains étaient déjà signalés comme éprouvant des troubles après leur intervention.

Dix-huit ont répondu à notre questionnaire. Parmi eux, onze éprouvaient des troubles. Huit ont pu être revus.

Une autre observation nous a été communiquée par le Docteur Arnaud.

OBSERVATION I

M. A..., 37 ans. Souffre depuis 1924. Douleurs d'abord à type de brûlures, périodiques, s'accompagnant de céphalées, de vomissements acides, survenant une fois par an, puis tous les six mois, tous les trois mois. En 1931, elles sont extrêmement intenses, survenant deux heures après le repas, durant sans discontinuer pendant deux mois. Le malade commence à maigrir. La radio ne montre rien. En 1934, malgré le régime, le malade continue à souffrir, à vomir, à maigrir. La radio montre un ulcus duodénal.

Opéré en octobre 1934, l'intervention montre un ulcus duodénal, plus deux ulcères de l'estomac passés inaperçus à la radio. Gastrectomie. Il reste dix-sept mois sans souffrir sauf quelques douleurs, de la gêne après les repas. Il reste maigre (63 kilos juste avant l'opération, depuis oscille entre 56 et 54 kilos). En 1936, reprise des douleurs, crises très violentes pendant cinq, six jours de suite, durant quatre à cinq heures, survenant deux, trois heures après les repas ou aussitôt après, calmées par les aliments, s'accompagnant de vomissements acides. La radio ne montre rien d'anormal.

Le régime, les poudres, calment le malade pendant huit mois, puis reprise des douleurs et par ailleurs, apparition d'une entérocolite mucomembraneuse. Ces douleurs très intenses siègent dans l'hypochondre gauche irradiant du côté

droit et jusqu'à la colonne vertébrale. Malgré la continuation du régime, ces crises surviennent tous les ans, toujours aussi intenses. La radio, en mai 1940, montre une évacuation rapide du moignon avec image en cône d'attraction sur la partie supérieure de la petite courbure (déformation attribuée à la péri-gastrite).

A la fin de l'évacuation, aspect diverticulaire de la petite courbure au niveau de la tranche de section gastrique. Douleurs au niveau de la bouche d'évacuation.

Intervention le 15 octobre 1940.

Laparotomie itérative. Le foie est adhérent par toute sa surface : face convexe et face inférieure.

La libération de celle-ci, qui doit être faite au bistouri, est abandonnée, avant de pouvoir faire la piqure anesthésiant le splanchnique.

Il faut temporairement faire une anesthésie générale, en attendant l'effet d'une deuxième injection de scophédal qui permettra la fin de l'intervention.

La région sousmésocolique, par contre, est libre d'adhérence, l'anse afférente est couchée vers la gauche, se dirigeant en dehors et légèrement en haut vers l'hypochondre ; au point d'émergence elle est comme pliée ; c'est au niveau et sur la face postérieure du pli que se trouve l'ulcère, sur la face gauche de l'âme.

Résection du coin gastrique sur lequel a lieu l'implantation et de la paroi jéjunale portant l'ulcération.

Fermeture du jéjunum en deux plans. Cette suture est refoulée au-dessus de la future anastomose qui est faite entre la surface de section gastrique et le jéjunum à trois doigts environ au-dessous, en zone saine.

L'anse afférente est disposée verticalement.

Les douleurs disparaissent, le poids remonte à 56 kilos. Deux mois après, reprise des douleurs survenant tous les jours, durant toute la journée avec un maximum, deux heures après le repas de midi et la nuit vers deux heures du matin. Elles siègent sous le rebord costal gauche. C'est une douleur sourde avec parfois sensation de douleur en vrille. Elles semblent calmées par la compression, la position couchée, sauf la nuit où elles persistent jusqu'au matin, s'accompagnant de nausées, de céphalées intenses. Par ailleurs, le malade supporte mal les légumes secs. Le café au lait lui donne parfois des sensations d'oppression, des

nausées. Un repas un peu trop chargé lui donne des tiraillements, des malaises, une sensation de faiblesse, d'oppression, des tremblements, de sueurs.

Le malade se fatigue très facilement, ne peut faire des travaux pénibles.

OBSERVATION II

M. B... souffre depuis août 1934. Crampes douloureuses continues. La radio montre une niche duodénale. Opéré en avril 1935, ulcère duodénal pylorique. Gastrectomie, Billroth II.

Le malade ne souffre plus jusqu'en juillet 1935, puis petites douleurs survenant de temps à autres. Constipation. La radio, en mars 1936, montre un moignon normal s'évacuant rapidement. Même image en mars 1939. Les troubles persistent. En septembre 1940, moignon gastrique s'évacuant rapidement mais irrégularité de l'anse afférente. Aussitôt au-dessous de l'estomac avec sensibilité à la pression à ce niveau, pas d'image d'ulcus peptique.

En janvier 1941, se plaint de douleurs survenant par périodes de un mois, séparées par des périodes de calme de deux à trois semaines. Elles surviennent un quart d'heure et une demi-heure après les repas, débutant par du ballonnement, une sensation de malaise, puis augmentent d'intensité : elles siègent à gauche de la ligne médiane pouvant irradier dans le dos. Elles s'accompagnent de nausées, durent une heure à une heure et demie, cèdent un peu à la position couchée, sont calmées temporairement par l'absorption d'aliments.

Le malade supporte souvent mal le café au lait du matin qui lui donne une sensation de malaise, de faiblesse. Il devient rouge, présente des sueurs, des palpitations, un léger tremblement des jambes. Ces troubles durent une demi-heure, cèdent à la position couchée.

Par ailleurs, le malade supporte mal les sauces, les épices, les œufs. Il est très fatigable, se sent incapable de travaux de force, ne peut même plus faire sa culture physique. Il a maigri de 10 kilos (67 kilos juste avant l'intervention, reste à 57 kilos depuis).

A l'examen, légère sensibilité à la pression dans l'hypochondre gauche, près de la ligne médiane. Cicatrice souple, non douloureuse.

OBSERVATION III

M. Al... Syndrome ulcéreux, douleurs, vomissements. Opéré le 21 janvier 1938 : estomac dilaté, petite courbure infiltrée, indurée, adhérence au pancréas.

Gastrectomie large, Billroth II : ulcus cratériforme typique de la petite courbure.

Après l'intervention, le malade ne souffre plus, ne vomit plus. Le poids reste stationnaire à 51 kilos.

Mais il est fatigable, ne peut faire de travaux de force, tout en ayant conservé son ancien métier.

Il continue son régime, supporte mal les pâtes.

A l'examen, rien d'anormal.

Toutefois, il signale un peu de gêne après les repas, quelques nausées le matin, une sensation de faim après les repas.

OBSERVATION IV

M. H... Opéré en 1936. Gastrectomie pour ulcère pylorique. N'a pas souffert pendant quatre ans. Depuis juillet 1940, présente des douleurs dans le haut de l'hypochondre gauche irradiant en ceinture, ne descendant pas vers les bourses. Cette douleur est continue pendant deux à trois jours, cesse brusquement et complètement pendant deux jours, puis reprend. Elle ne coïncide avec aucun symptôme intestinal ni ballonnement, ni diarrhée. La radio montre une anastomose normale avec transit normal.

Le ventre est souple, il n'y a pas de spasmes. Il existe un point douloureux à gauche, juste sous les fausses côtes, au niveau de la ligne mamelonnaire.

Revu le 15 janvier 1941, le malade souffre de plus en plus, présente une douleur dans le flanc gauche, descendant vers la fosse iliaque, à peu près continue, maxima vers 5 heures du soir, atténuée par la nourriture, plus marquée dans la position debout.

Le ventre est très souple, le malade semble souffrir considérablement. La radio faite en couche mince montre

un estomac de bonnes dimensions, l'évacuation commence immédiatement, se vidant bien. En une demi-heure, les trois quarts du contenu gastrique sont passés dans l'intestin. Sur le cliché, pas d'aspect anormal des bords, pas de niche.

OBSERVATION V

M. D..., 63 ans, ajusteur. Souffrait depuis 35 ans, brûlures, douleurs, vomissements ; pas d'hémathémèses.

Opéré en juillet 1934. Gastrectomie des 3/4, on trouve deux ulcères dont l'un perforé.

Le malade qui pesait 54 kilos avant l'intervention, est tombé aussitôt après à 43 kilos puis est remonté très lentement (en trois ans) au poids de 48 kilos qu'il a conservé depuis.

Actuellement (janvier 1941), malade très fatigable, bien qu'il ait gardé son ancien métier.

Il se plaint, après le café au lait du matin, de fatigue, de faiblesse. Quand il prend de la confiture ou du chocolat, il présente des sueurs, des vertiges, des palpitations, une sensation de malaise, de faiblesse. Ces troubles durent demi-heure puis cessent spontanément.

Enfin, après un intervalle de deux ans après son intervention, sont apparus, aussitôt après les repas de midi et du soir, de la pesanteur, du ballonnement, de l'essoufflement, de la fatigue, des malaises, durant une heure à une heure et demi. Ils s'accompagnent de nausées, de hoquets. Parfois il vomit, à l'occasion d'un repas trop abondant.

Les légumes secs sont mal supportés. Nombreuses fermentations.

Le malade est maigre, assez pâle. T. A. : 13-6.

A la numération : 4.800.000 G. R., 10.000 G. B., dont poly. neutrophiles, 2 éosinophiles, 2 monocytes, 24 lymphocytes. Hémoglobine à 85 %.

OBSERVATION VI

M. P... souffre depuis 1934. Crises douloureuses, abdominales, calmées par les vomissements. En 1937, opéré d'appendicite, recommence à vomir trois mois après. Il

présente une douleur dans la région para-ombilicale droite presque continue. En 1938, les douleurs augmentent, le malade maigrit de 16 kilos, présente du sang dans les selles.

Une radiographie aurait montré une image néoplasique du pylore, non retrouvée depuis. Opéré en janvier 1940 : gastrectomie pour un ulcère du pylore, type Delore-Billroth II, anastomose au bouton de Jaboulay.

Revu quelques mois après l'intervention, le malade présentait du gonflement après les repas, avec gargouillement ; des vomissements surviennent environ trois heures après les repas, calmant les malaises.

Le poids passé de 58 kilos avant l'intervention à 54 kilos aussitôt après n'est revenu au poids primitif que huit mois après.

En janvier 1941, le malade présente après chaque repas une sensation de gonflement des nausées, une douleur sourde au creux épigastrique. Il doit se coucher après les repas pour atténuer ces malaises. Parfois il éprouve une douleur plus marquée au niveau de l'omoplate gauche.

Les selles sont normales, le malade a beaucoup de gaz. Il est fatigable, ne peut faire de travaux de force. Cependant, son poids aurait augmenté de deux kilos depuis deux mois.

A l'examen, trois heures après le repas, la pression montre une sensibilité dans la région para-ombilicale gauche, on perçoit un gargouillement avec quelques mouvements péristaltiques à ce niveau, donnant l'impression d'évacuation de l'estomac, accessible à travers une paroi gastrique très dépressible à cet endroit.

Battements aortiques très prononcés au creux épigastrique.

A la radio, présence du bouton de Jaboulay, évacuation lente.

OBSERVATION VII

M. C..., maçon, a présenté, en 1928, une crise de douleurs épigastriques durant quinze jours. Puis tout rentre dans l'ordre jusqu'en 1936, où il présente une nouvelle crise douloureuse. Une radio faite à ce moment montre une niche sur le bord supérieur du bulbe.

Malgré le traitement médical, il continue à souffrir. En octobre 1937, il a maigri de 17 kilos. La radio montre un bulbe déformé.

Opéré le 25 octobre 1937, docteur Michel : gastrectomie avec gastro-entérostomie postérieure pour ulcus gastrique juxtapylorique.

Revu le 29 décembre 1937, se plaint à nouveau, depuis quinze jours, vomissements bilieux. Le 4 mai 1938, présente de petits vomissements bilieux après les repas (demi-heure après) ; il continue à maigrir.

Revu le 15 janvier 1941, se plaint, depuis l'opération, de douleurs localisées dans le flanc gauche, survenant une heure après les repas, persistant deux à trois heures. Douleur légère, après le repas de midi, à peu près quotidienne depuis l'opération. Depuis un an, il n'a plus de vomissements. Il éprouve du gonflement après les repas, supporte mal les fritures, les œufs, les sauces.

Il n'a pas de troubles intestinaux.

Il a repris son métier de maçon mais doit faire des travaux moins pénibles.

Son poids, avant l'opération, était de 68 kilos, à la sortie de l'hôpital 62, actuellement, de 59 kilos.

Le ventre est souple, non douloureux.

Tubage gastrique, 20 janvier 1941 : présence de bile.

1^{er} prélèvement (avant histamine) HCL libre : 0. Ac. totale : 0,39 p. l.

2^e prélèvement (20 minutes après) HCL libre : 0,36. HCL tot. : 0,93. Ac. totale : 1,13.

3^e prélèvement (40 minutes après) HCL libre : 1,09. HCL total : 1,82. Ac. totale : 1,90.

4^e prélèvement (60 minutes après) HCL libre : 0. Acidité totale : 1,27.

OBSERVATION VIII

M. Boy... souffrait depuis 1929, douleurs épigastriques survenant par crises. En mars 1937, gastrostomie (?), en juin 1938, gastrectomie pour ulcère. Trois mois après, apparition de douleurs siégeant dans l'hypochondre droit, survenant immédiatement ou une heure après le repas, durant deux à quatre heures, se calmant spontanément, dou-

leurs sourdes, crampes, survenant irrégulièrement, parfois par crises de quinze jours, sans vomissements.

Constipation avec petites débâcles diarrhéiques.

Le malade supporte mal les lentilles, les œufs.

Parfois, apparition, vers 11 heures du matin ou 4 heures de l'après-midi, de sensation de faiblesse avec faim, tremblement, quelques sueurs, durant une heure, calmées par l'ingestion d'aliments.

Au moment des crises douloureuses, petite poussée subictérique, durant trois à quatre jours, avec urines rouges, selles décolorées.

Le poids de 75 kilos avant l'intervention est resté à 68 kilos depuis.

Le malade sent incapable de travaux de force.

Janvier 1941, les troubles persistent. Léger subictère, urines ne contenant pas de pigments.

A l'examen, foie de taille normale, sensible au palper, ventre souple, non douloureux.

Tubage gastrique : HCl libre : 0. Acidité totale : 0,3 — 0,3 — 0,45 — 0,25. Présence de bile.

OBSERVATION IX

Nous devons cette observation à M. le docteur Arnaud que nous remercions ici. La première partie a été publiée dans les *Bulletins et Mémoire de la Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 28 mars 1938.

M. G... M..., boucher, présentait, depuis 1932, des crises évolutives typiques d'ulcus pyloro-duodénal pour lesquelles un traitement médical et un régime sévère paraissent, pendant deux ans et demi, avoir amené un certain apaisement.

En janvier 1935, les symptômes s'aggravent : brûlures gastriques après chaque repas que calment assez mal l'ingestion d'aliments ou de poudres inertes. Le malade ne constate pas d'amaigrissement, ni d'hémorragies digestives. En juillet 1935, apparition de vomissements alimentaires suivant les périodes douloureuses. La radiographie montre un ucus du bulbe duodénal.

Il est opéré, le 15 août 1935, par le Dr de Vernejoul, qui fait une duodéno-pyloro-gastrectomie avec ablation des 2/3 de l'estomac et anastomose à la Finsterer.

Suites opératoires normales. Le malade reprend son travail parfaitement guéri et abandonne de lui-même son traitement. Cette guérison, remarquablement complète, persiste deux ans.

Le 7 janvier 1938, à 1 heure de l'après-midi, G..., à jeûn depuis le matin 7 heures, ressent une douleur dans l'épigastre ni très brutale, ni très violente. Une boisson chaude, des compresses chaudes ne le calment pas.

Examiné à 20 heures (D^r Arnaud) : douleur épigastrique persistante, bon état général. L'abdomen est contracturé dans la zone sus-ombilicale. Bas-ventre souple mais douloureux, douleur au toucher rectal.

L'intervention montre de nombreuses adhérences épiploïques au péritoine antérieur et d'importantes brides dans la région sous-hépatique. Présence de liquide sous le mésocolon. Sur le pied afférent de l'anse grêle et sur la face antérieure de l'intestin, au ras de la tranche gastrique, existe une large perforation d'un bon centimètre de diamètre, à bords rigides cartonnés. L'anse sous-jacente issue de l'anastomose est d'un très gros diamètre, elle a sur une bonne longueur au moins deux fois le calibre des autres anses grêles. L'ulcère perforé s'entoure d'œdème et de congestion qui atteignent non seulement la partie du grêle qui l'entourne, mais encore la brèche mésocolique et la portion d'estomac qui la traverse.

Intervention atypique du fait de l'étendue de la gastrectomie ancienne qui a laissé un court moignon d'estomac profondément situé sous l'hypochondre gauche, suspension de l'anse afférente très courte contre le haut de la petite courbure. Résection gastrojéjunale économique. Aspiration à la canule d'Aubert, fermeture sans drainage.

Suites opératoires normales.

Une radiographie; le 12 février, montre un tout petit moignon gastrique s'évacuant vite et sans anomalies des contours.

Deuxième partie inédite : En novembre 1940, on retrouve G... dans le service du D^r de Vernejoul, où il est opéré le 1^{er} novembre 1940.

Anesthésie loco-régionale avec anesthésie des splanchniques. Incision elliptique circonscrivant l'ancienne cicatrice. Libération de la face inférieure du foie et de toutes les adhérences consécutives aux deux premières interven-

tions. On isole le moignon gastrique sur sa face antérieure, il est le témoin d'une résection large. En explorant sa face postérieure on découvre, au niveau de l'anastomose, un énorme ulcus peptique très adhérent au mésocôlon mais développé surtout en arrière au niveau du mésentère. On libère la face antérieure de l'estomac au niveau de la traversée mésocolique et on s'attaque à l'anastomose jéjunale. Dès le début, on pénètre dans l'intestin, toute dissection étant impossible on résèque délibérément l'anse afférente au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. Puis on sépare le grêle de la tranche gastrique. On parvient alors à enlever la totalité de l'anse sur laquelle s'est développé l'ulcère. En arrière l'ulcère a détruit la paroi postérieure du grêle ayant pénétré dans le mésentère. On résèque la totalité du grêle malade et l'on isole le plus possible l'angle duodéno-jéjunal, jusqu'à ce que devienne possible une anastomose termino-terminale des deux bouts afférent et efférent. On fait alors une anastomose termino-terminale en deux plans, s'attaquant alors à l'estomac on libère d'abord sa face postérieure. On résèque l'extrémité des deux tranches. On ferme l'extrémité de la tranche vers la petite courbure et on fait l'anastomose à la Finsterer sur les 2/3 de la section gastrique. Cette anastomose porte sur la partie grêle qui est immédiatement après l'anastomose termino-terminale.

Le mésocôlon est fixé à la face antérieure de l'estomac.

Un drain est placé dans la région sous-hépatique.

Le malade meurt huit jours après, d'œdème aigu du poumon.



Conclusions

L'étude de ces divers troubles nous a montré que la gastrectomie entraîne toujours un bouleversement physiologique qui peut être considérable. Il dépend essentiellement des facultés d'adaptation de l'organisme à ses nouvelles conditions de fonctionnement. Dans la majorité des cas, il n'est pas possible de parler de l'agastrie comme d'un syndrome pathologique, véritable maladie chirurgicale succédant à la maladie ulcéreuse.

Ces troubles existent, ils peuvent être importants, ils semblent surtout relever de l'état propre du malade, dû à des facteurs constitutionnels, neurovégétatifs ou autres.

Cependant, ils sont rares, et l'on devra tenir compte de ce fait, avant de mettre en balance les résultats du traitement chirurgical et son retentissement possible sur la santé de l'opéré.

Ce traitement, qui n'est d'ailleurs mis en œuvre qu'après échec d'un traitement médical suffisamment prolongé, a pour but : non seulement la guérison de la lésion locale et la prévention des complications ulcéreuses, mais encore de restaurer l'état général du malade, de le rendre apte à reprendre son métier.

Quant à la valeur de telle ou telle méthode chirurgicale (incriminée dans la genèse de certains troubles) elle dépend essentiellement : de la nature de l'ulcère, de son siège, de son degré d'évolution, et aussi du chirurgien qui la met en œuvre. L'étude de ces complications ne permet aucunement d'en juger.

Il faut dire enfin, en faveur de la gastrectomie pour ulcus, que les troubles les plus importants se voient chez des malades nerveux, chez qui l'on est intervenu avec seulement une présomption d'ulcus, où les troubles, tant pré que post-opératoires, relèvent de facteurs inflammatoires et nerveux, où l'ulcus, s'il existe, n'entre que pour une faible part.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
MONGES

Vu et approuvé
Le Doyen :
Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur :
E. GAU



Bibliographie

- ADRIANOPOULOS : La résection pour exclusion. (*Th. Paris*, 1937.)
- ALESSANDRINI : Ulcus peptique après gastrectomie. (*Policlínico sez. prat.*, 1936.)
- ANNES-DIAS : Gastrectomie subtotale pour ulcus. (*Arch. mal. app. dig.*, 1938.)
- ANNES-DIAS : Agastrie, aspects pathologiques et cliniques. (*Presse Médicale*, 16 mars 1938.)
- BIBBIO AREZZI : Elimination du rouge neutre après gastrectomie pour ulcus. (*Arch. ital. chir.*, 1938.)
- BARDEN RAVDEN : Hyperprotéïnémie, facteur du retard d'évacuation gastrique. (*Amer. journ. Röntg.*, juillet 1937.)
- BERTONI : Gastrectomie, résultats. (*Policlínico sez. prat.*, 1937.)
- BLUM : Sympt. et therap. des anémies agastriques. (*Zbl. f. Chirurgie*, 30 janv. 1937.)
- BOSHAMER : Traitement chirurgical de l'ulcus. (*Münchner Med. Woch.*, juin 1939.)
- BRAUCH : Physiopathologie de l'estomac réséqué. (*Klin. Woch.*, 1939.)
Rôle des lésions hypothalamiques dans l'ulcus. (*Brit. Med. Journ.*, 22 juillet 1939.)
- BUSCHGRABER : Anémie hypochrome agastrique. (*Wien. arch. f. innere med.*, 1939.)
- BUSSABARGER : Gastrectomies pour ulcus. (*Ann. internat. med.*, décembre 1939.)
- CARRAYANOPOULOS : Résultats de gastrectomies. (*Mem. Ac. Chir.*, 21 décembre 1938.)
- CASINI : Résultats de gastrectomies. (*Policl. sez. chir.*, avril 1938.)
- 43^e Congrès de Chir. Ital. : Résultats de la gastrectomie pour ulcus.
- CANCIARELLI : Résultats de gastrectomies. (*Policl. sez. prat.*, 25 juin 1937.)

- DAVIES Wilson : Causes des ulcus gastro-duodénaux. (*Brit. med. journ.*, 8 avril 1939.)
- DENIS : Réinterventions chez les gastrectomisés. (*Soc. Chir., Lyon*, 9 décembre 1937.)
- DELORE Gabrielle : Considérations sur l'ulcus peptique post-opératoire. (*Presse Médicale*, 4 septembre 1937.)
- DEMEL : Troubles après résection gastrique. (*Zbl. f. Chir.*, 19 août 1939.)
- FASIANI CHIATELLINO : Anémies après opérations gastriques. (*Presse Méd.*, 26 décembre 1936.)
- A.-W. FISHER : Traitement chirurgical des ulcus gastriques. (*Zbl. f. chir.*, 1938.)
- FINSTERER : Résultats de gastrectomies. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1937.)
- FINSTERER : Résultats de gastrectomies. (*Med. Klinik*, 15 juillet 1938.)
- Franck-C. MANN : Mécanisme de l'ulcus. (*Brit. med. journ.*, 8 avril 1939.)
- FRAVI : Suites de gastrectomies. (*Schweizer. med. Woch.*, 1938.)
- FRIEDMANN : Récidives après gastrectomies. (*Zbl. f. Chir.*, 1937.)
- GEISTHÖFER : Résection palliative dans l'ulcus. (*Münchner med. Woch.*, 25 décembre 1939.)
- GELDEREN : Résultats de gastrectomies. (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1937.)
- GORSE : Anémie agastrique. (*Cahiers de gastro-entérologie*, 15 novembre 1936.)
- GOUILLOUD : Ulcus peptique. (*Lyon Chir.*, 1936.)
- GRÉGOIRE : Troubles sanguins après opérations gastriques. (*Paris-Médical*, 31 décembre 1938.)
- GUILLAUME : Physiopathologie des anémies digestives. (*Gaz. des Hôpitaux*, 21 novembre 1936.)
- GUILLAUME : Physiopathologie des anémies digestives. (*Arch. des mal. app. digestif*, 1937.)
- GULECKE : Résultats de gastrectomies. (*Zbl. f. Chir.*, 23 avr. 1938.)
- GUTMAN : Complications des gastrectomies (in *Syndr. douloureux de la région épigastrique*, T. II.)
- HARMS : Résultats éloignés après traitement chirurgical des ulcus gastro duodénaux (*Arch. f. klin. Chir.*, juin 1936.)

- HARNO KATO : Acidité gastrique post-opératoire (*Arch. f. klin. Chir.*, T. 195.)
- HOFFMANN V. : La petite résection gastrique. (*Arch. f. klin. Chir.*, T. 195.)
- HOFFMAN V. : Troubles morbides après opérations gastriques. (*Münch. med. Woch.*, 1939.)
- HORTOLOMEI : Résultats de gastrectomies. (*Rev. de chir., Bucarest*, déc. 1939.)
- JONNSON S.-O. : Résultats éloignés du Billroth II. (*Acta. chir. Scand.*, juillet 1936.)
- JURA : Erythropoïèse après gastrectomie. (*Policl. sez. chir.*, 1938.)
- KALK : Mauvais résultats des interventions pour ulcus. (*Chirurg.*, 1936.)
- KELLY : Résultats de gastrectomies. (*Lancet*, janv. 1939.)
- KOLMO : Changements morphologiques du sang après gastrectomies. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1935.)
- KONJETZNY : Traitement chirurgical des ulcus. (*Arch. f. klin. Chir.*, 9 oct. 1935.)
- KRABEL : Fistule pancréatique après gastrectomie. (*Zbl. f. Chir.*, 26 fév. 1938.)
- KRATOCHWILL : Indications opératoires des ulcus g. d. (*Wienerklin. Woch.*, oct. 1939.)
- KRATZIG : Gastrectomie, traitement post-opératoire. (*Zbl. f. Chir.*, 1939.)
- KUNLIN CAVALLI : Ulcère peptique et petit estomac de Pawlov. (*Nutrition*, 1936.)
- KUNLIN THIVOLLE : Anémie gastrique. (*Nutrition*, 1936.)
- LACROIX KOEK : Anémie agastrique. (*Ned. tijds. Geneesk.*, 1937.)
- LAHEY SWINTON : Ulcus peptique et fistule gastro-jejuno-colique. (*Surgery*, nov. 1935.)
- LANOS : Résultats de gastrectomies. (*Soc. Chir. Paris*, 3 fév. 1939.)
- LAZARD : Les stomites. (*Th. Paris*, 1937.)
- LARICHE : Gastrectomies résultats. (*Lyon chir.*, avril 1938.)
- LEROU VERMES : Anémie agastrique (*Sang*, 1939.)
- LIBERATORI : Radiologie de l'estomac réséqué. (*Amer. journ. röntg.*, 1937.)
- LLUCIA : Les récidives d'ulcère après gastrectomie. (*Rev. chir. Paris*, fév. 1938.)

- LUBBERS : Gastrectomie pour ulcus. (*Zbl. f. Chir.*, janv. 1938.)
- MADLENER : Gastrectomie résultats. (*Zbl. f. Chir.*, fév.)
- MANIZADE : Anémie agastriques. (*Wiener klin. Woch.*, oct. 1937.)
- MARTI : Résultats de gastrectomie. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, fév. 1938.)
- MARSHALL : Résultats de gastrectomies. (*Jour. Amer. Med.*, 1937.)
- MARX : Fonctionnement de l'estomac après gastrectomie. (*Th. Paris*, 1935.)
- MAZZARELLA : Hémopoïèse après gastrectomie totale. (*Policl. sez. prat.*, 1936.)
- MELTZER : Traitement des ulcus juvéniles. (*Beitrage z. klin. Chir.*, juillet 1936.)
- MERKLEN : Le sang des gastrectomisés (*Presse médicale*, 1^{er} juillet 1936.)
- MÉTIVET : Recherches physiologiques de chirurgie gastrique. (*Mém. acad. de chir.*, 31 mai 1939.)
- MIZOGUTI : Génèse de l'ulcus peptique post-opératoire. (*Zbl. f. Chir.*, fév. 1939.)
- MONASTERIO : Anémies agastriques. (*Klin. Woch.*, 28 oct. 1934.)
- MEULENGRACHT : Gastrectomie, résultats. (*Brit. med. jour.*, 1938.)
- MORLEY BENTLEY : Résultats tardifs de gastrectomie. (*Brit. méd. journ.*, 1938.)
- MOURE : Réflexions sur 121 gastrectomies. (*Mem. ac. chir. Paris*, 1937.)
- MOURE : Fonctionnement de la bouche après gastrectomie. (*Mem. ac. chir. Paris*, 2 nov. 1938.)
- MANAKATA : Gastrite post-opératoire. (*Arch. f. klin. Chir.*, T. 197.)
- ORNDORFF : Ulcus et complexe d'anxiété. (*Surgery G. et O.*, 1935.)
- PALMA : Fistule duodénale après gastrectomie. (*Arch. it. chir.*, 1935.)
- PETERSON : Résultats éloignés du Billroth II. (*Acta chir. scan.*, juillet. 1936.)
- PETRI NORGAARD. Pellagre après gastrectomie. (*Am. jour. med. sc.*, juillet 1938.)

- PERVÈS BADELON : Perforations itératives.. (*Mém. ac. chir.*)
- PIGNATI : Ulcus peptique. (*Policl. sez. prat.*, 1937.)
- PODHALA : Résultats de gastrectomie. (*Zbl. f. Chir.*, 1937.)
- POLISSADOWA : Résection étendue de l'estomac, résultats. (*Zbl. f. Chir.*, 1936.)
- PØGGI : Acidité gastrique post-opératoire. (*Policl. sez. chir.*, 1936.)
- PUSCARIU : Complications des gastrectomies. (*Zbl. f. Chir.*, juil. 1938.)
- RABBONI : Echecs du traitement chirurgical des ulcus. (*Zbl. f. Chir.*, juillet 1935.)
- RIEDER : Résultats de gastrectomies (*Zbl. f. Chir.*, avril 1939.)
- ROCHET-LABRY : Suites de gastrectomies. (*Lyon chir.*, juill. 1939.)
- RONALD EDWARDS : Origine neurogène des ulcus. (*Brit. med. jour.*, avril 1939.)
- ROUMÉGAS : L'estomac après gastrectomie. (*Th. Marseille*, 1939.)
- SANTY : Résultats de gastrectomie radiologie. (*Revue de chir. Paris*, avril 1939.)
- SANTY : Résultats de fl pé. i ranc nenr cmfhy cmfh yp
- SANTY : Gastrectomie, perte de poids. (*Lyon chir.*, février 1939.)
- SANTY : Gastrectomie, perte de poids. (*Lyon méd.*, octobre 1938.)
- SANTY : Gastrectomie, perte de poids. (*Presse méd.*, janvier 1939.)
- SAUERBRUCH : Causes des ulcus. (*Berliner med. Gesellschaft*, 10 mai 1939.)
- SCHÖEMAKER : Traitement chirurgical des ulcus (*Zbl. f. Chir.*, janvier 1938.)
- SCHRAMM : Ulcus, récides post-opératoires. (*Deutsche zeitschr. f. Chir.*, 1937.).
- SKVARIL : Recherches radiologiques sur l'estomac réséqué. (*Chirurg.* 1935.)
- SOUPAULT : Jéjunite ulcéreuse post-opératoire. (*Arch. mal. app. dig.*, 1938.)
- ST JOHN FLOOD : Résultats de gastrectomie. (*Surgery.*)
- STEFANINI : Ulcus peptique post-opératoire (*Zbl. f. Chir.*, fév. 1938.)

- STILL : Résultats tardifs de gastrectomies partielles. (*Lancet* 1936, T. II.)
- STRAATEN HUNERMANN : Recherches sur la glycémie après opérations gastriques (*Arch. f. klin. Chir.*, 1939, T. 195.)
- SUMINOSUKÉ : Genèse de l'ulcus peptique du jéjunum. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1939, T. 195.)
- TERZANI : Anémie hypochrome agastrique. (*Policl. sez. chir.* 1938.)
- TOMODA : Technique de la gastrectomie. (*Zbl. f. Chir.*, juill. 1939.).
- UGELLI : Formule leucocytaire après opérations pour ulcus (*Policl. sez. chir.*, 1936.)



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



